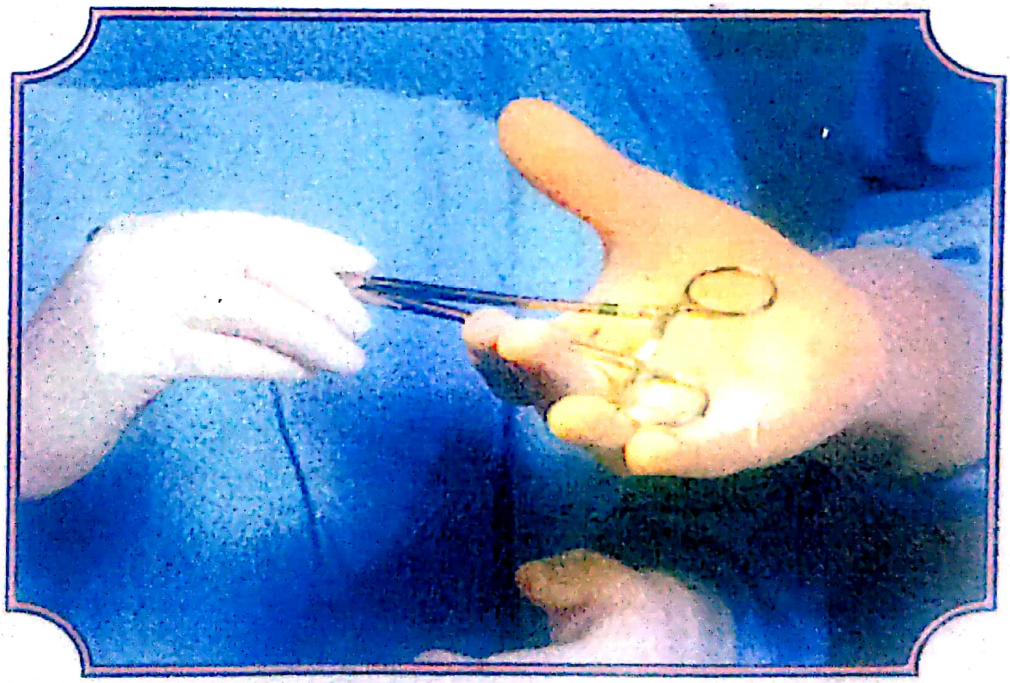
NOTE DE CURS

COLECȚIA MEDICINA

Sub redacția
CORNELIU DIACONU

DE LA SIMPTOM LA DIAGNOSTIC CLINIC ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ



Editura „Gr. T. Popa", U. M. F. Iași
2013

Sub redacția

CORNELIU DIACONU

DE LA SIMPTOM LA DIAGNOSTIC CLINIC ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ

Editura „Gr. T. Popa", U.M.F. Iași

2013

Scanned with OKEN Scanner

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
De la simptom la diagnostic clinic în patologia chirurgicală /
Diaconu C., Dănilă N., Burcoveanu C., ... - Iaşi : Editura
Gr.T. Popa, 2013
Bibliogr.
ISBN 978-606-544-177-4

I. Diaconu, Corneliu
II. Dănilă, Nicolae
III. Burcoveanu, Constantin

616-089

Referenţi ştiinţifici:
Prof. dr. Cristian DRAGOMIR – Universitatea de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi
Prof. dr. Eugen TÂRCOVEANU – Universitatea de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi

Tehnoredactare computerizată: ing. Sorin Popescu

Coperta: Marius Atanasiu

Editura „Gr. T. Popa"
Universitatea de Medicină şi Farmacie Iaşi
Str. Universităţii nr. 16

Toate drepturile asupra acestei lucrări aparţin autorilor şi Editurii „Gr.T. Popa" Iaşi. Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată sau transmisă prin nici un mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, fără permisiunea scrisă din partea autorilor sau a editurii.

Fiecare autor este răspunzător de autenticitatea capitolului scris.

Tiparul executat la Tipografia Universităţii de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi
str. Universităţii nr. 16, cod. 700115, Tel. 0232 301679, Fax 0232 211820

Scanned with OKEN Scanner

Lista autorilor în ordine alfabetică:

1. **Şef lucrări dr. Andronic Dan**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
2. **Şef lucrări dr. Bulat Cristian**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
3. **Conf. dr. Burcoveanu Constantin**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
4. **Prof. dr. Diaconu Corneliu**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
5. **Conf. dr. Dănilă Nicolae**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
6. **Şef lucrări dr. Dănilă Radu**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
7. **Şef lucrări dr. Dogaru Cătălin**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
8. **Şef lucrări dr. Grecu Florin**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
9. **Conf. dr. Grigorovici Alexandru**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
10. **Conf. dr. Ionescu Lidia**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
11. **Dr. Livadariu Roxana**, medic specialist chirurg, doctorand, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
12. **Conf. dr. Lupaşcu Cristian**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină
13. **Asist. dr. Mihalache Carmen**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iaşi, Facultatea de Medicină

Scanned with OKEN Scanner

14. **Conf. dr. Pădureanu Sergiu**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iași, Facultatea de Medicină
15. **Asist. dr. Timofte Daniel**, Disciplina Chirurgie, U. M. F. "Gr. T. Popa" Iași, Facultatea de Medicină

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Scopul acestei lucrări se dorește a fi realizarea ABC-ului în stabilirea unui diagnostic clinic, plecând de la coroborarea anamnezei cu examenul clinic al bolnavului.

Din nefericire astăzi, mulți medici tineri renunță la gândirea medicală și, în formularea unui diagnostic în ambulatoriu recurg la explorări imagistice (ecografie, computertomografie, rezonanță magnetică nucleară) pe care le coroborează cu explorări de laborator și în final constată că au intrat într-un hățiș de date fără finalizarea dorită.

Această carte se adresează studenților medicinești din anul III și IV, rezidenților și medicilor de familie.

Tânărul practician care lucrează într-un cabinet ca medic de familie nu are la dispoziție explorările imagistice și de laborator iar pentru formularea diagnosticului clinic are la dispoziție anamneza și simțurile proprii cu care a fost înzestrat.

La întrebarea cum trebuie citită această carte, ați putea fi îndrumat de un citat celebru: "Unele cărți sunt făcute pentru a fi savurate, altele pentru a fi înghițite, și altele, puține, pentru a fi mestecate și digerate; aceasta înseamnă că unele cărți trebuie citite doar pe fragmente, altele trebuie citite fără prea multă curiozitate și altele, puține, trebuie citite cu sârguință și atenție" (Francis Bacon). Ca urmare, rămâne să alegeți.

Prof. Dr. Corneliu Diaconu

CUPRINS

Capitolul I

CLINICA AFECȚIUNILOR GLANDEI TIROIDE 13

I.1. NODULUL TIROIDIAN SOLITAR 13
Conf. Dr. Al. Grigorovici, Dr. Cr. Velicescu

I.2. DISTROFIA ENDEMICĂ TIREOPATĂ 17
Conf. Dr. Ionescu Lidia

I.3. HIPERTIROIDIILE 23
Conf. Dr. Al. Grigorovici, Dr. Cr. Velicescu

I.4. TIROIDITELE 26
Conf. Dr. Ionescu Lidia

I.5 CANCERUL TIROIDIAN 30
Conf. Dr. Al. Grigorovici, Dr. Cr. Velicescu, Prof. Dr. C. Diaconu

Capitolul II

CLINICA AFECȚIUNILOR GLANDEI MAMARE 35

II.1 AFECȚIUNILE INFLAMATORII ACUTE MAMARE ȘI DISPLAZIILE MAMARE 35
Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

II.2. TUMORILE BENIGNE MAMARE 39
Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

II.3. CANCERELE MAMARE 40
Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

TRAUMATISMELE TORACELUI **45**

Conf. Dr. Burcoveanu Constantin

Capitolul IV

CLINICA AFECȚIUNILOR ESOFAGULUI **53**

IV.1. TRAUMATISMELE ESOFAGIENE *53*

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

IV.2. DIVERTICULII ESOFAGIENI *58*

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

IV.3. TULBURĂRILE MOTORII FUNCȚIONALE ALE ESOFAGULUI . *61*

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

IV.4. TUMORILE ESOFAGIENE *68*

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

Capitolul V

CLINICA AFECȚIUNILOR STOMACULUI ȘI DUODENULUI **75**

V.1.ULCERUL GASTRO-DUODENAL COMPLICAT *75*

Conf. Dr. Lidia Ionescu

V.2.TUMORILE MALIGNE ALE STOMACULUI *82*

Șef lucr. Dr. Dan Andronic

Capitolul VI

CLINICA AFECȚIUNILOR INTESTINULUI SUBȚIRE **89**

VI.1 TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE *89*

Șef Lucrări Dr. C. Dogaru

Capitolul VI

CLINICA AFECȚIUNILOR COLONULUI **97**

VII.1. BOALA CROHN *97*

Dr. Radu Dănilă, Dr. Gabriela Savin

Scanned with OKEN Scanner

VII.2. RECTOCOLITA ULCEROHEMORAGICĂ *101*
Dr. Radu Dănilă, Dr. Gabriela Savin
VII.3 Cancerul de colon *105*
Şef lucrări Dr. C. Bulat

Capitolul VIII

CLINICA AFECŢIUNILOR REGIUNII PERIANO-RECTALE **111**
VIII.1 HEMOROIZII *111*
Dr. Dan Timofte, Dr Mariciuc Daniel-Constantin
VIII.2 ABCESELE PERIANALE *120*
Dr. Daniel Timofte, Dr. Vlad Vlasceanu
VIII.3. FISTULELE PERIANALE *122*
Dr. Daniel Timofte, Dr. Vlad Vlasceanu
VIII.4. FISURA ANALĂ *123*
Dr. Daniel Timofte, Dr. Vlad Vlasceanu

Capitolul IX

CLINICA AFECŢIUNILOR FICATULUI ŞI CĂILOR BILIARE **125**
IX.1. COLECISTITA ACUTĂ CALCULOASĂ *125*
Conf. Dr. C-tin Burcoveanu, Dr. Cr. Velicescu
IX.2. COLECISTITA CRONICĂ *127*
Şef lucrari Dr. C. Dogaru
IX.3. TUMORILE HEPATICE BENIGNE *133*
Conf. Dr. C. Lupaşcu
IX.4. TUMORILE MALIGNE PRIMITIVE ŞI SECUNDARE ALE FICATULUI *136*
Şef lucrari Dr. Florin Grecu
IX.5. ABCESELE HEPATICE (PIOGEN SI AMOEBIAN) *143*
Conf. Dr. C. Lupaşcu, Dr. Carmen Mihalache
IX.6. CHISTUL HIDATIC AL FICATULUI *146*
Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu
IX.7. TUMORILE MALIGNE ALE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE *149*
Şef lucrari Dr. Florin Grecu

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X

CLINICA AFECȚIUNILOR PANCREASULUI 155

X.1. PANCREATITA ACUTĂ 155
Dr. Daniel Timofte, Dr Mariciuc Daniel-Constantin

X.2. PANCREATITA CRONICĂ 161
Conf. Dr. Al. Grigorovici, Dr. Cr. Velicescu

X.3. CANCERUL PANCREASULUI EXOCRIN 165
Șef lucrări Dr. Florin Grecu

X.4. TUMORILE NEUROENDOCRINE PANCREATICE 170
Conf. Dr. C. Lupașcu

Capitolul XI

CLINICA ICTERULUI OBSTRUCTIV 173

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Capitolul XII

CLINICA TUMORILOR ABDOMINALE 179

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Capitolul XIII

CLINICA ABDOMENULUI ACUT TRAUMATIC 183

XIII.1 TRAUMATISMELE HEPATICE 183
Conf. Dr. C. Lupașcu

XIII.2 TRAUMATISMELE SPLINEI 186
Conf. Dr. Sergiu Padureanu

Capitolul XIV

CLINICA ABDOMENULUI ACUT NETRAUMATIC 189

XIV.1 APENDICITA ACUTĂ 189
Dr. Radu Dănila. Dr. Gabriela Savin

XIV.2 PERITONITELE ACUTE DIFUZE 198
Conf. Dr. Sergiu Padureanu

Scanned with OKEN Scanner

XIV.3 INFARCTUL ENTERO-MEZENTERIC *207*
Dr. R. Livadariu, Prof. Dr. Diaconu C.
XIV.4 OCLUZIILE INTESTINULUI SUBŢIRE ŞI ALE COLONULUI .. *210*
Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu
XIV.5 HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE *215*
Şef lucr. Dr. Dan Andronic
XIV.6 HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE *224*
Dr. Radu Dănilă, Dr. Gabriela Savin *224*

BIBLIOGRAFIE **228**

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I

CLINICA AFECȚIUNILOR GLANDEI TIROIDE

I.1. NODULUL TIROIDIAN SOLITAR

Conf. Dr. Al. Grigorovici, Dr. Cr. Velicescu

Definiție

Nodulul tiroidian reprezintă o delimitare distinctă a parenchimului tiroidian față de țesutul tiroidian vecin, evidențiată clinic vizual sau prin palpare și/sau ecografic. Expresia clinică poate fi sesizată de pacient sau un cadru medical, în cursul unui examen clinic de rutină al regiunii cervicale.

Nodulul tiroidian poate apare în cadrul mai multor boli **(diagnostic diferențial)**

A. Afecțiuni tiroidiene

Benigne

1. Guşa multinodulară
2. Tiroidita Hashimoto
3. Chisturi simple / hemoragice
4. Adenom folicular
5. Tiroidita subacută

Maligne

1. Carcinom papilar
2. Carcinom folicular
3. Carcinom cu celule Hurtle
4. Cancer medular
5. Cancer anaplazic
6. Limfom malign primar tiroidian
7. Metastaze tiroidiene ale altor cancere

Scanned with OKEN Scanner

B. Afecțiuni non-tiroidiene

1. adenopatii diverse
2. tumori benigne sau maligne ale regiunii cervicale (lipoame, miosarcoame etc.)
3. limfangiomul chistic

Criterii de diagnostic

***Anamneza*:** momentul apariției / observării acestuia, progresia nodulului până la momentul consultului; nodulii tiroidieni apăruți în copilărie și adolescență au rata de malignitate dublă față de cei apăruți în perioada adultă. Riscul de cancer tiroidian este de asemenea mai mare la bătrâni și la bărbați, aceștia necesitând o evaluare mai atentă.

- Anamneza trebuie să cuprindă următoarele:
  - Istoric familial de boli tiroidiene
  - Antecedente de afecțiuni sau iradiere la nivel cervical
  - Creșterea unei formațiuni cervicale
  - Disfonia, disfagia sau dispneea
  - Localizarea, consistența și dimensiunea nodulului
  - Sensibilitatea sau durerea cervicală
  - Adenopatia cervicală
  - Simptome de hipo sau hipertiroidism

Simptome: precum senzația de sufocare, disfagia, disfonia, sensibilitatea sau durerea cervicală anterioară pot fi percepute ca fiind legate de tiroidă, însă în cele mai multe cazuri sunt determinate de afecțiuni non-tiroidiene, în context de sindrom anxios. Durerea bruscă se datorează de obicei unei hemoragii apărute într-un chist. Totuși, la pacienții la care apare o creștere rapidă a dimensiunilor unui nodul tiroidian, trebuie întotdeauna luat în discuție un carcinom anaplazic sau un limfom primar malign tiroidian.

Semne: În ciuda valorii predictive slabe a palpării și a variațiilor mari intra- și interobservaționale, trebuie întotdeauna efectuată inspecția și palparea atentă a tiroidei, precum și a regiunilor antero- și laterocervicale. Compresia structurilor anatomice vitale de la nivel cervical și toracic superior (traheea și esofagul) apare de obicei la o minoritate de pacienți de vârsta medie sau bătrâni cu istoric de gușa veche multinodulară. Dezvoltarea gușii spre

Scanned with OKEN Scanner

mediastinul anterior poate determina ocluzie parțială a aperturii toracice, ducând uneori la obstrucția circulației venoase, astfel încât dacă pacientul este rugat să ridice brațele deasupra capului, această manevră îngustând și mai mult apertura toracică va duce în câteva minute la distensia venelor jugulare interne și apariția pletorei faciale (semnul Pemberton).

Când apar în absența unei guși mari, simptomele de compresie traheala (tuse și disfonie) sugerează o leziune malignă. Pacienții cu o creștere rapidă a unei formațiuni masive solide tiroidiene, asociată cu pareza de corzi vocale trebuie sa fie supuși intervenției chirurgicale, chiar dacă rezultatul examenului citologic este benign.

Nodulii tiroidieni pot fi asociați cu hipotiroidism subclinic sau manifest. Hipertiroidismul este sugestiv pentru o leziune benignă pentru ca nodulii autonomi tiroidieni sunt aproape întotdeauna benigni și nu necesită evaluare citologică ulterioară. Guşa toxică polinodulară poate, pe de altă parte, să conțină atât zone hiperfuncționale (benigne), cât și zone "reci" scintigrafic (cu potențial malign), iar nodulii tiroidieni la pacienții cu boala Graves sunt considerați a fi maligni în 9 % din cazuri.

Evaluarea unui nodul tiroidian

O formațiune nodulară localizată în regiunea cervicală anterioară trebuie să ridice medicului practician o serie de întrebări:

- Dacă nodulul ține de glanda tiroidă sau nu
- Dacă e simptomatic sau nu
- Dacă este benign sau malign

Apartenența de glanda tiroidă a unui nodul poate fi ușor de stabilit prin căutarea mobilității nodulului în timpul deglutiției. Localizarea mediană, caracterul perfect sferic al nodulului și ascensionarea lui când pacientul este invitat să scoată limba sugerează un chist de canal tireoglos. Dimpotrivă, localizarea laterală a unui nodul, apropiat marginii laterale a sternocleidomastoidianului și de regulă apropiat orizontalei prin osul hioid, sugerează un chist branhial.

Istoria naturală a acestui nodul este importantă pentru diagnostic, momentul apariției, creșterea rapidă în volum, precum și simptomele locale (modificarea vocii, durere, disfagie) în absența unor semne de hipertiroidism ar pleda pentru natura malignă. Dimpotrivă, creșterea lentă, absența unor

Scanned with OKEN Scanner

semne locale de compresiune, asocierea hipertiroidismului sau hipotiroidismului ar pleda pentru natura sa benignă.

Atunci când există manifestări clinice evidente produse de neoplazia unui organ intraabdominal sau de un cancer mamar, prezenta unui nodul tiroidian poate sugera natura lui metastatică. Vârsta pacientului, sexul, locul naşterii, istoria familială, un istoric de expunere la radiații a zonei gâtului sunt utile pentru a sugera natura malignă a nodulului. Astfel un nodul tiroidian la un tânăr care a fost expus la radiații X cu indicație terapeutică pentru o afecțiune a gâtului în copilărie, are toate șansele sa fie cancer.

Un nodul tiroidian la o persoană care provine dintr-o familie cu neoplazie malignă de tip II (MEN II) are riscul ca acel nodul tiroidian sa fie cancer medular. Bărbatul tânăr cu un nodul tiroidian mai frecvent are cancer comparativ cu femeia în vârsta purtătoare a unui nodul tiroidian. O persoană cu un nodul tiroidian dintr-o zona endemică pentru guşă are mai multe şanse ca nodulul sa fie benign. Numărul nodulilor tiroidieni de asemeni poate orienta diagnosticul. Astfel, un nodul solitar are mai multe şanse să fie malign comparativ cu nodulii tiroidieni multipli, puşi în evidență prin palpare.

Scanned with OKEN Scanner

I.2. DISTROFIA ENDEMICĂ TIREOPATĂ

Conf. Dr. Ionescu Lidia

Definiție

Guşa în general este o hipertrofie distrofică a glandei tiroide.

Hipertrofia distrofică a glandei tiroide trebuie diferențiată de hipertrofia tiroidiană de cauză infecțioasă, autoimună sau tumorală.

Clasificare după momentul apariției guşii

Guşile pot fi congenitale sau dobândite

Clasificarea guşilor după incidența dintr-o anumită zonă geografică

Guşile dobândite pot fi sporadice sau endemice.

O zonă este considerată endemică atunci când mai mult de 10% din populația cuprinsă între 6-12 ani prezintă guşă.

Guşa este mai frecventă la femei decât la bărbați fiind indusă de deficiența alimentară în iod, substanță necesară sintezei hormonilor tiroidieni.

Distrofia endemică tireopată sau guşa endemică tireopată este una dintre cele mai frecvente afecțiuni ale glandei tiroide ce se întâlneşte cu predilecție la populația din regiunile muntoase (la noi în țară pe versantele munților Carpați, în Maramureş, nordul Moldovei şi Podişul Transilvaniei).

Guşile pot evolua cu eutiroidie (funcție tiroidiană normală), hipertiroidie sau hipotiroidie.

Clasificarea guşilor după factorii declanşatori

1. Guşă endemică ce are ca factor declanşator carența iodului din apă, sol, implicit alimente

2. Guşă alimentară sporadică, determinată de excesul de alimente guşogene: varză, mazăre, fasole, conopidă, soia, linte

3. Guşă medicamentoasă ce poate apare după tratamentul cu iod în doze mari, antitiroidiene de sinteză, salicilați şi corticoizi.

4. Guşă profesională la muncitorii din fabricile de sulfatiazol

Scanned with OKEN Scanner

5. Guşa fiziologică din pubertate, sarcină, alăptare, atunci când nevoile de iod sunt mult crescute faţă de aportul zilnic

6. Guşă indusă de factori genetici prin defecte enzimatice ce dereglează metabolismul iodului.

Toţi aceşti factori duc la o scădere a sintezei hormonilor tiroidieni iar prin feed back pozitiv determină stimularea TRH-ului hipotalamic şi TSH-ului hipofizar. Secreţia crescută de TSH activează sinteza hormonală şi hiperplazia unităţilor funcţionale tiroidiene cu modificări structurale ireversibile în timp.

Clasificarea guşilor după aspectul anatomo-patologic

1. Guşă difuză, unilobulară sau bilobulară
2. Guşă nodulară uninodulară sau multinodulară

Guşa difuză poate fi sub aspect morfologic:

1. Hiperplazie parenchimatoasă - densitate mare de tireocite hipertrofice, conţinând puţin coloid într-o stromă redusă

2. Hiperplazie coloidă - acumularea de coloid este mare, tireocite aplatizate pe membrane bazală, foliculii tiroidieni uneori de aspect chistic

Clasificare după forme anatomo-topografice

1. Guşă normotopică - dezvoltată pe tiroidă normal situată
2. Guşă ectopică - dezvoltată pe ţesut tiroidian de pe traiectul ductului glosotiroidian; guşa lingual; guşă medială submandibulară
3. Guşă plonjantă endotoracic; în timpul deglutiţiei nu se degajă de sub furculiţa sternală.

Diagnostic clinic

Diagnosticul clinic se bazează pe anamneză din care aflăm motivul prezentării la medic, date despre bolnav şi boală şi pe examenul clinic local şi general.

Motivul cel mai frecvent care aduce pacientul la medic este apariţia unei tumefacţii în zona anterioară a regiunii cervicale, subhioidian.

Anamneza culege date despre:

- vârsta pacientului, locul naşterii, domiciliul pacientului în copilărie, adolescenţa, profesiunea,

-antecedente heredo-colaterale (patologie tiroidiană în familie)

Scanned with OKEN Scanner

- personale (tratamente cu iod, iradiere externă pe regiunea cervicală).
- istoricul de apariție a tumorii cervicale și evoluția ei în timp;

Examenul local se bazează pe inspecție, palparea, ascultație.

Inspecția regiunii cervicale

Mai întâi se confirmă apartenența tumefacției la glanda tiroidă, prin aprecierea mobilității cranio-caudale a formațiunii în timpul deglutiției bolnavului, acesta având capul în ușoară extensie.

Mobilitatea cranio-caudală a formațiunii aparținând tiroidei se explică prin atașamentele glandei la conductul laringo-traheal.

O formațiune tiroidiană istmică poate fi confundată cu un chist de canal tireoglos dar în această situație, formațiunea mediană se mobilizează la protruzia limbii datorită fixării acesteia de osul hiod de la baza limbii.

De asemenea se poate aprecia volumul gușii, luând în considerație reperele anatomice ale regiunii cervicale anterioare:

- gușă mică (mărire discretă a glandei, cu păstrarea formei de fluture);
- gușă mijlocie (de doua, trei ori volumul tiroidei);
- gușă mare (depășește cranial marginea cartilajului tiroid, iar caudal atinge baza gâtului);
- gușă voluminoasă (cranial ajunge la unghiul mandibulei, iar caudal plonjează intratoracic);
- gușă gigantă (cranial atinge mandibula - struma per magna).

Se apreciază topografia lezională:

- guşa difuză
- lobară
- istmică
- plonjantă retrosternal

Prin inspecție se poate aprecia: starea tegumentelor supraiacente, turgescența jugularei externe, prezența circulației colaterale.

Palparea apreciază:

- mobilitatea gușii pe planurile superficiale și profunde,
- consistența ei, moale, renitentă sau dură iar în gușile hipervascularizate mâna care palpează percepe un fremisment.
- delimitarea marginilor
- suprafața: netedă sau nodulară

Scanned with OKEN Scanner

- mărimea în funcție de reperele anatomice ale gâtului.
- durerea la palpare
- prezența adenopatiei latero-cervicale, supraclaviculare, pretraheale supraistmic (ganglion delphian) și din incizura jugularis (deasupra manubrului sternal)

Palparea glandei tiroide

În mod normal glanda tiroidă nu se palpează, ea devine palpabilă atunci când crește în dimensiuni deformând regiunea anterioară a gâtului vizibilă și la inspecția regiunii.

Tiroida este o glandă endocrină în forma literei H (doi lobi laterali uniți printr-un istm pretraheal), situată în regiunea cervicală anterioară, atașată conductului laringo-traheal.

Fiecare lob măsoară 2,5 - 4 cm în lungime; 1,5 - 2 cm în lățime și 1,5 cm în grosime. Volumul tiroidian mediu este de 25 ml la bărbați și 18 ml la femei, greutatea medie este de 25 - 30 g.

Glanda tiroidă mărită de volum, se poate palpa din față sau din spatele pacientului.

Examinatorul plasându-se în fața bolnavului palpează cu pulpa degetelor formațiunea ce deformează regiunea, apreciind caracteristicile clinice expuse mai sus. Bolnavul stă cu capul ușor extins și este rugat să înghită pentru a constata mobilitatea cranio-caudală a formațiunii cu deglutiția. Se apreciază poziția centrală sau deviată a traheii palpând spațiul de deasupra manubriului sternal (furculița sternală).

Dacă examinatorul se poziționează în spatele pacientului șezând, acesta plasează policele ambelor mâini pe ligamentul nucal, capul pacientului se flectează ușor pentru a relaxa mușchii subhiodieni iar cu pulpa degetelor se palpează cartilajul tiroid și latero-inferior lobii tiroidieni.

Un lob tiroidian poate fi făcut mai proeminent dacă se exercită presiune fermă pe lobul controlateral.

Se roagă bolnavul să înghită pentru a reverifica dacă formațiunea cervicală ține de glanda tiroidă și pentru a palpa limita inferioară a lobilor tiroidieni în caz de gușă retrosternală.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea prin palpare se poate aprecia prezența adenopatiei latero-cervicale care reprezintă un semn clinic de suspiciune de cancer tiroidian limfofil cum ar fi cancerul papilar și cel medular.

Evaluarea fenomenelor de compresiune:

- pe venele jugulare: turgescența jugularelor;
- pe nervi: nervul recurent: pareză recurențială cu disfonie, voce bitonală;
- pe simpaticul cervical: sindrom Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, ptoză palpebrală superioară),
- pe trahee: dispnee, tiraj,
- pe esofag: disfagie;
- pe venele mari (gușile intratoracice): circulație colaterală toracică.

Ascultația

Plasând stetoscopul pe lobii tiroidieni, în caz de hipertiroidie asociată unei guși, în special boala Basedow, se poate auzi suflu sistolic datorită unei hipervascularizări a glandei.

Examenul clinic general

Examenul clinic general poate evidenția simptomele și semnele de hipertiroidie sau hipotiroidie ce pot apare în evoluția unei guși.

Semne clinice de suspiciune de malignitate în cazul unei guși nodulare:

- istoric de iradiere externă a regiunii cervicale pentru altă afecțiune
- istoric de cancer tiroidian precedent
- vârsta peste 45 de ani
- creșterea rapidă în dimensiuni a unui nodul vechi
- nodul dur la palpare
- nodul dur cu fixitate la organele vecine, piele, mușchi, trahee
- nodul dominant în cadrul unei guși multinodulare poate fi malign în mai puțin de 5% cazuri
- prezența adenopatiei latero-cervicale
- prezența semnelor de invazie locală:
- paralizie recurențială
- disfagie

Scanned with OKEN Scanner

- dispnee

Semne clinice de benignitate a unui nodul tiroidian:

- Prezența simptomelor și semnelor clinice de hipotiroidie sau hipertiroidie
- Durerea locală spontan sau la palpare
- Nodul moale, renitent, mobil pe planurile adiacente
- Absența adenopatiei latero-cervicale
- Guşă multinodulară fără un nodul predominent

Diagnosticul diferențial clinic al distrofiei endemice tireopate se poate face cu:

- alte tireopatii:

o adenom toxic solitar- nodul autonom, hipertiroidie, confirmare scintigrafică

o guşa multihetero nodulară sporadică

o tiroidite acute, subacute, cronice (vezi semnele clinice ale tiroiditelor).

o carcinom tiroidian - diagnosticul necesită examen citologic din aspiratul obținut prin puncție.

- alte formațiuni cervicale:

o chist de canal tireoglos - formațiune mediană ce se mobilizează cu protruzia limbii, nedureros dacă nu este infectat, mobil, bine delimitat, moale sau renitent în funcție de tensiunea intrachistică.

o chist branhial - formațiune ce apare din spatele marginii anterioare, 1/3 superioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, mobil, bine delimitat, nedureros dacă nu este infectat, fluctuent sau renitent ca și consistență.

o limfom tiroidian, cancer al celulelor limfatice tiroidiene, necesită investigații specifice pentru diagnostic definitiv.

o tumora de glomus carotidian- tumoră pulsatilă situată la bifurcarea carotidei comune la nivelul cartilajului hioid ce apare din spatele marginii anterioare a muşchiului sterno-cleido-mastoidian. Apare la cei care trăiesc în zone muntoase la mare altitudine (Peru)

o lipom, fibrom - tumori benigne de părți moi pretiroidiene, bine delimitate, mobile pe planurile superficiale și profunde, fără adenopatie latero-cervicală.

Scanned with OKEN Scanner

I.3. HIPERTIROIDIILE

Conf. Dr. Al. Grigorovici, Dr. Cr. Velicescu

Definiţie

Hipertiroidiile se caracterizează clinic printr-un polimorfism simptomatologic, realizând un sindrom complex, în care se întâlnesc în asocieri diverse următoarele categorii de **semne clinice:**

I. **Manifestări generale:** *pierderea ponderală* este un semn frecvent, manifest şi precoce, slăbirea este de regulă importantă (3 – 20 kg), survine într-un interval de timp scurt (câteva săptămâni), contrastând cu apetitul normal sau crescut al bolnavului, uneori adevărată polifagie. Rareori se întâlneşte *anorexia.* Starea nutriţională prezintă variaţii individuale în funcţie de vârstă, greutate anterioară debutului hipertiroidismului. Slăbirea modifică fizionomia individului care îmbracă un aspect caracteristic cu adâncirea foselor temporale, datorita unei emacieri predominant musculare. Pielea *caldă, moale*, obişnuit *eritematoasă* şi temperatura centrală moderat crescută sunt expresia creşterii metabolismului oxidativ, cu producerea unei cantităţi crescute de căldură. *Sudoraţia* este crescută permanent sau periodic, două regiuni anatomice sunt mai frecvent implicate: *fata anterioară a toracelui şi mâinile.*

II. **Manifestări cardio-vasculare.** *Tulburările de ritm* (tahicardia sinusală şi palpitaţiile de repaus) sunt permanente şi resimţite de bolnav uneori violent, alteori jenant, mai ales atunci când survin în timpul somnului. Tahicardia este agravata de efort şi este responsabila de apariţia dispneei. Pulsul periferic este amplu, puternic iar tensiunea sistolică tinde sa crească fără o creştere paralelă a celei diastolice.

III. **Manifestări neuro-musculare.** Bolnavul este permanent *obosit,* în timp ce anturajul se plânge de *iritabilitate şi nervozitatea* acestuia. Tremurăturile extremităţilor pot fi uneori materializate numai printr-un deficit de coordonare a mişcărilor, în special în ce priveşte mişcările fine ale degetelor. Waldenstrom a descris *encefalopatia tireotoxică* care asociază manifestări

Scanned with OKEN Scanner

psihice (confuzie, agitație extrema, aspect maniacal), cu hipertermie, crize comițiale și deficite musculare de tip pseudobulbar; poate evolua spre comă și deces.

IV. **Manifestările cutanate:** - pielea este subțire, suplă;
- pruritul este semn precoce de hipertiroidie
- modificări ale fanerelor: părul este mai fin decât normal
- edemul membrelor inferioare fără insuficiență cardiacă

V. **Manifestări digestive:** scaune diareice, icter sclero-tegumentar prin steatoză hepatică cu reacție inflamatorie.

VI. **Manifestări genitale:** diminuarea activității sexuale la bărbați, uneori cu infertilitate, ginecomastie.

VII. **Modificările metabolismului fosfo-calcic** se repercuta în primul rând la nivel osos:
- osteopatie tireotoxică de tip Recklinghausen;
- periartrita scapulo-humerala asociata cu hipertiroidism
- calcemie normală sau ușor crescută

VIII. **Ochii** – retracția pleoapei superioare alături de ochi strălucitori dau aspectul de "*ochi de pește*" caracteristic pacienților cu tireotoxicoză.

Examenul local apreciază date despre:

I. **Volumul gușii:**
- gușa mică (mărire discretă a glandei, cu păstrarea formei)
- gușa mijlocie (2-3 x volumul tiroidei)
- gușa mare (depășește cranial marginea cartilajului tiroid, iar caudal atinge baza gâtului)
- gușa voluminoasă (cranial ajunge la unghiul mandibulei, iar caudal plonjează intratoracic)
- gușa gigant (cranial atinge mandibula – struma per magna)

Scanned with OKEN Scanner

II. **Caracterul anatomopatologic macroscopic**

III. **Mobilitatea pe planurile profunde în timpul deglutiției**

IV. **Fenomenele de compresiune**

- Pe venele jugulare: turgescenta jugularelor, cianoza fetei, chemozis, epistaxis, cefalee.
- Pe arterele carotide (rar) duc la tulburări ischemice cerebrale
- Pe nervul recurent: pareza recurențială cu disfonie, voce bitonală, simpaticul cervical cu sdr. Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, ptoză palpebrală superioară)
- Pe trahee: dispnee, tiraj, retinaj
- Pe esofag: disfagie
- Pe venele mari (gușile intratoracice) circulație colaterală toracică.

Diagnosticul diferențial al hipertiroidiilor

Se face cu:

- alte afecțiuni tiroidiene: guşa simplă, sporadică şi endemică, tiroiditele, cancerul tiroidian;
- afecțiuni extratiroidiene
- nevrozele: tablou clinic asemănător dar lipsesc guşa, semnele oculare, termofobia.
- Tahicardia paroxistică se instalează brusc şi se remite spontan, însoțită de poliurie
- Feocromocitomul poate mima hipertiroidia datorita prezenței eritemului vascular, tremurăturilor şi nervozității.
- Simpaticotoniile de cauze diverse: intoxicații cu nicotină, cofeină, alcool
- Tuberculoza pulmonară – scădere ponderală, subfebrilitate, tahicardie, transpirație.

Scanned with OKEN Scanner

I.4. TIROIDITELE

Conf. Dr. Ionescu Lidia

Definiție

Tiroiditele reprezintă un grup de afecțiuni ale glandei tiroide caracterizate prin inflamația parenchimului tiroidian.

Tiroiditele sunt mai frecvent întâlnite la femei iar debutul este de obicei între 30 și 50 de ani.

Formele clinice pot îmbrăca caracter acut, subacut și cronic.

Clasificare

- Tiroidita cronică limfocitară, Hashimoto
- Tiroidita subacută granulomatoasă, de Quervain
- Tiroidita postpartum
- Tiroidita cronică fibroasă Riedel
- Tiroidita acută supurativă

Diagnostic clinic

Tiroiditele se însoțesc de simptome și semne clinice ale hipotiroidiei sau hipertiroidiei, confirmarea disfuncției tiroidiene se poate realiza prin teste hormonale.

Simptome și semne fizice ale hipotiroidiei:

- Astenie
- Creștere ponderală
- Stare depresivă
- Uscăciunea pielii (piele papiracee).
- Constipație
- Scăderea concentrației
- Edeme palpebrale și ale membrelor inferioare
- Bradicardie
- Scăderea temperaturii corporale

Scanned with OKEN Scanner

Simptome și semne fizice ale tirotoxicozei:

- Scădere ponderală moderată
- Iritabilitate
- Anxietate
- Insomnie
- Tahicardie în repaos
- Oboseală

Simptomele și semnele clinice ale tirotoxicozei sunt similare cu cele ale hipertiroidiei, diferența o face mecanismul de producere. În tirotoxicoză, distrugerea celulelor tiroidiene duce la deversarea în torentul circulator a hormonilor tiroidieni iar în hipertiroidie glanda tiroidă este hiperactivă cu producere în exces a hormonilor tiroidieni. Efectul este același, titrul crescut de hormoni tiroidieni în circulație.

Cauze:

- atac autoimun
- infecție bacteriană
- infecție virală
- medicamente: interferon, amiodaronă
- iradiere: iod radioactiv sau iradiere externă cervicală pentru alte cancere

Tiroidita Hashimoto sau tiroidita cronică limfocitară prezintă ca prim simptom dificultatea în deglutiție care poate fi inițial ușoară încât trece neobsevată mulți ani.

Distrugerea lentă și în timp a parenchimului tiroidian prin atac autoimun duce la scăderea hormonilor tiroidieni din circulație cu simptomele și semnele evidente ale hipotiroidiei.

Glanda tiroidă poate fi mărită difuz sau nodular, de consistență fermă sau elastică, nedureroasă iar simptomele și semnele clinice ale hipotiroidiei devin permanente deși uneori poate exista o tirotoxicoză pasageră (hashitireoză).

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când guşa are aspect nodular trebuie făcut diagnosticul diferențial cu un limfom tiroidian sau cancer tiroidian prin examen citologic al puncției aspirative.

Asocierea dintre tiroidită Hashimoto şi carcinom tiroidian este posibilă.

Tiroidita De Quervain sau tiroidita subacută granulomatoasă este mai puțin comună ca tiroidita Hashimoto. Mecanismul de producere nu este autoimun, lipsesc anticorpii antitiroidieni dar VSH-ul este ridicat indicând o inflamație a glandei tiroide de cauză infecțioasă deşi nu s-a putut identifica nici un agent infecțios iar antibioticele sunt inutile. Cel mai probabil agent infecțios este viral de tipul coxsackie virus, Epstein-Barr virus, influenza şi adenovirus. Boala poate fi precedată de o infecție a căilor respiratorii.

Se caracterizează prin creşterea rapidă în volum a glandei tiroide ce devine foarte dureroasă.

Durerea are un debut acut, prezentă la nivelul regiunii cervicale anterioare, fiind exacerbată de mişcările capului sau deglutiție şi poate iradia spre mandibulă, urechi sau regiunea toracică.

Glanda tiroidă mărită de volum are o consistență fermă şi este dureroasă la palpare.

Lipsesc semnele inflamatorii locale.

Eliberarea în circulație a hormonilor tiroidieni prin distrucție celulară duce la apariția simptomelor şi semnelor de tirotoxicoză, glanda în timp nu mai poate capta iod iar tirotoxicoza se rezolvă în decursul a câtorva săptămâni sau luni.

Pacienții sunt astenici şi prezintă febră.

O mică parte a pacienților vor deveni hipotiroidieni după ce inflamația s-a remis.

Recurențele nu sunt comune.

Tiroidita postpartum

În tiroidita postpartum, guşa este puțin voluminoasă şi nedureroasă.

Tirotoxicoza este urmată de hipotiroidie în 1/3 din paciente, 1/3 vor avea numai faza tirotoxică iar 1/3 numai faza hipotiroidiană.

Scanned with OKEN Scanner

Faza tirotoxică durează 1-3 luni având ca simptome şi semne clinice, anxietatea, insomnia, palpitaţii, oboseală, iritabilitate şi scădere ponderală.

Faza hipotiroidiană apare la 1-3 luni după faza tirotoxică putând dura 9-12 luni. Simptomele şi semnele clinice constau în oboseală, creştere ponderală, constipaţie, piele uscată, depresie şi scăderea toleranţei la efort.

80% din pacienţi vor reveni la eutiroidie în 12-18 luni de la debutul simptomelor.

Recurenţa bolii este posibilă după următoarea sarcină.

Tiroidita Riedel

Tiroidita Riedel este cea mai rară formă de tiroidită şi se caracterizează prin înlocuirea parenchimului tiroidian de un infiltrat inflamator dens fibros răspândit intratiroidian şi extins extratiroidian. Se poate asocia cu un proces fibrosclerotic extracervical cum ar fi colangita sclerogenă sau fibroza retroperitoneală.

Tiroidita Riedel este mai frecventă la femei iar vârsta medie de debut este 47 de ani.

Poate mima un cancer tiroidian iar diagnosticul diferenţial se poate face prin puncţie biopsie sau biopsie clasică.

Simptomatologia este datorată fenomenelor de compresiune pe structurile vecine glandei tiroide:

- compresia traheală: dispnee, stridor
- compresie esofagială: disfagie

Tiroidita acută supurativă

Tiroidita acută microbiană este o formă clinică rară cauzată de prezenţa bacteriilor gram-pozitive în parenchimul tiroidian, de obicei stafilococul auriu.

Tiroidita acută supurativă se dezvoltă de obicei pe o tireopatie preexistentă, de obicei pe o guşă nodulară.

Simptomul major este durerea locală accentuată de deglutiţie.

Examenul local relevă eritemul tegumentelor supraiacente glandei tiroide şi durerea la palpare a glandei tiroide.

Semne generale: astenia, febra, tahicardia.

Scanned with OKEN Scanner

Agentul etiologic al tiroidite supurative și sensibilitatea la antibiotice se evidențiază prin puncție aspirație și examen bacteriologic.

I.5 CANCERUL TIROIDIAN

Conf. Dr. Al. Grigorovici,
Dr. Cr. Velicescu, Prof. Dr. C. Diaconu

Cancerele tiroidiene au genetică, histogeneză și evoluție diferită impunând protocoale și consensuri de management specifice. Cancerele tiroidiene reprezintă aproximativ 1% dintre tumorile maligne și 5% dintre nodulii tiroidieni. Tendința actuală a evoluției prevalenței și incidenței cancerelor tioridiene este aceea de creștere permanentă.

Evaluarea prechirurgicală a nodulilor tiroidieni este primul pas în managementul oricărui cancer tiroidian. În funcție de metoda de detecție utilizată prevalența nodulilor tiroidieni este de 30-50% din populație. Circa 5% din nodulii tiroidieni nefuncționali sunt carcinomatoși.

Etiologie: cauza apariției cancerului tiroidian este necunoscută, dar se știe sigur că iradierea regiunii cervicale cu doze joase - până la 2000 Cgy în copilărie, adolescenta și la adult (efectuate în scopul tratamentului vegetațiilor nasofaringiene, afecțiunilor pielii, timusului) au crescut incidenta tumorilor tiroidiene maligne. Dezvoltarea cancerului diferă în funcție de vârsta pacientului în momentul expunerii, astfel: când iradierea a fost în copilărie, intervalul mediu de apariție este 10-12 ani; daca iradierea s-a produs în adolescență, cancerul se va dezvolta după 20-25 ani; în situația în care iradierea a fost la vârsta adultă, intervalul mediu de apariție a cancerului tiroidian este de 30 ani.

- **Criterii de diagnostic pozitiv al carcinomului tiroidian diferențiat (din epiteliul folicular):**

Date anamnestice și clinice care sugerează malignitatea sunt: istoric familial de cancer tiroidian, expunerea la iradiere externă în copilărie,

Scanned with OKEN Scanner

evoluție rapidă, consistența dură și margini neregulate, prezența adenopatiei ipsilaterale, îngroșarea vocii, fixarea nodulului la structurile adiacente.

Nu există diferențe semnificative în ceea ce privește riscul de malignitate între nodulii hipofuncționali solitari și cei din gușile polinodulare.

Manifestarea clinică a cancerelor tiroidiene are o serie de particularități în funcție de tipul anatomo-patologic și de stadiul evolutiv

1. Cancerul tiroidian medular (CMT) : reprezintă până la 5% din tumorile maligne ale glandei tiroide. Afecțiunea sporadică apare în decadele 5-6 ale vieții sub forma unui nodul tiroidian solitar în formele sporadice, uneori multiplu în formule ereditare.Localizarea este frecvent posterioară generând fenomene de compresiune – disfonie, disfagie, dispnee. Adenopatiile sunt prezente la 35-50% din cazuri. Calcitonina produsă de tumoră poate produce flush-uri și pierdere în greutate. Membrii familiei subiecților cu mutație ret au șanse de 50% de a dezvolta neoplazia. Dacă poartă mutația au șansa de 100% de a dezvolta boala în cursul vieții.

Boala ereditară tinde să apară la vârste mai tinere, are caracter multifocal și cu localizare bilaterală. Evaluarea ultrasonografică a tiroidei pune în evidență nodulul și prezența adenopatiilor.

Diagnosticul se stabilește frecvent prin examen citologic care evidențiază prezența amiloidului stromal și absența celulelor foliculare.

Este utilă determinarea calcitoninei în lichidul de spălare a acului de puncție sau practicarea tehnicilor de imunohistochimie pe celulele din punctat.

Histologic MTC este format din cuiburi de celule uniforme și depozite de amiloid în stromă.

Hiperplazia celulelor "C" se definește prin mai mult de 6 celule C pe folicul sau mai mult de 50 celule C pe câmpul microscopic.

Determinarea calcitoninei este utilă. În majoritatea cazurilor depășește 100 pg/ml și se corelează cu volumul tumoral.

La o calcitonină peste 40-50 pg/ml se poate aștepta prezența metastazelor ganglionare.

Metastazele la distanță sunt asociate cu creștere a calcitoninei de peste 150 pg/ml, frecvent peste 1000 pg/ml.

Scanned with OKEN Scanner

Antigenul carcio-embrionar este un marker important pozitiv la peste 50% dintre subiecți.

CMT familial

20% din cazuri sunt ereditare.

În MEN 2 A CMT este în 95% din cazuri multifocal și bilateral. Apariția bolii este la adultul tânăr.

Feocromocitomul apare în 50% din cazuri. Este multifocal și asociat cu hiperplazia medularei.

Când feocromocitomul este identificat se operează înaintea CMT.

HPT primar apare în 20-35% din cazuri și poate fi pus în evidență prin determinarea calciului și PTH. De obicei este determinat de hiperplazia difuză deși asimetrică a glandelor paratiroide și impune paratiroidectomia subtotală.

Alte asociații cu MEN 2 A:

- lichen amigloidosis
- boala Hirschprung

Mortalitatea în MEN 2 A este dată de CMT.

MEN 2 B

CMT se dezvoltă în copilărie și este extrem de agresiv și greu de tratat.

Feocromocitom – 50%.

Ganglioneuromatoza difuză a buzelor, limbii, pleoapelor și tract intestinal.

CMT familial se dezvoltă ca unică entitate. Definiție strictă: nu trebuie să existe feocromocitom și/sau HPT la > 10 purtători și alți membri ai familiei. Trebuie să fie afectați după 50 de ani.

2. Cancerul papilar: reprezintă 85% din cancerele tiroidiene și apare în special la adultul tânăr și copil. Se prezintă de regulă ca un nodul solitar în plin lob tiroidian și metastazează pe cale limfatică. Ganglionii regionali sunt palpabili la 20% din bolnavii adulți; metastazele la distanță (plămân, os) apar târziu și chiar în prezenta acestor metastaze supraviețuirea este de lunga durată.

Scanned with OKEN Scanner

3. Carcinomul folicular: reprezintă 10% din tumorile maligne ale glandei tiroide şi apare mai târziu cu una-două decade comparativ cu forma papilară. Clinic, se prezintă la palpare ca o masa elastică, gumată. Metastazează pe cale limfatică dar şi sangvină - în plămân, ficat şi schelet. Prognosticul este bun dar cu supraviețuiri mai scurte comparativ cu carcinomul papilar.

4. Carcinomul nediferențiat (anaplazic): reprezintă 3-5% din totalul cancerelor tiroidiene şi este mai frecvent întâlnit între 50 şi 70 ani, fără a avea predilecție pentru un sex. Uneori se dezvoltă dintr-un carcinom papilar sau folicular, creste rapid în volum, îmbrăcând aspectul clinic al unei mase neregulate, difuze, dure, fixe, care invadează rapid traheea sau esofagul, metastazează precoce pe cale limfatică şi venoasă; la data diagnosticului frecvent este incurabil.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul II

CLINICA AFECŢIUNILOR GLANDEI MAMARE

II.1 AFECŢIUNILE INFLAMATORII ACUTE MAMARE ŞI DISPLAZIILE MAMARE

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Afecţiunile inflamatorii acute mamare

I. Mastitele acute:

- În relaţie cu alăptarea (marea majoritate)
- Mastita nou-născutului
- Mastita de pubertate
- Mastita în cadrul bolilor infecţioase

Mastita în relaţie cu alăptarea evoluează în doua faze:

a) galactoforita acută: tensiune dureroasă amplificată progresiv, sân mărit de volum, dureros, de consistenţă fermă; palparea sânului exprimă lapte şi puroi prin unul sau mai multe canale galactofore (semnul lui Chassaignac). Tamponul de vată absoarbe laptele, dar pe suprafaţa lui rămâne puroiul. Apare febra 38-38,5 C^0. Adenopatia axilară lipseşte.

b) Abcesul mamar apare în zilele următoare galactoforitei acute netratate: sânul este voluminos, turgid, pielea reliefează pe o arie mai mare sau mai mică a sânului, este eritematoasă, lucioasă, durerea are caracter pulsatil, în axila homolaterală se constată adenopatii dureroase, febra creşte iar starea generală este influenţată.

Forme clinice ale abcesului mamar:

- abcesul premamar: pielea unui cadran prezintă trenee de limfangită orientate către axilă

Scanned with OKEN Scanner

• abcesul retromamar: secundar fuzeului prepectoral de la un abc dezvoltat în glanda mamară (abces în "buton de cămașă"). Sânul este mărit volum, proeminent pe peretele toracic, cu o importantă circulație colater venoasă superficială iar în șantul submamar apare un burelet edematos fluctuență

• flegmonul gangrenos: reprezintă extensia procesului inflamator c tre regiunile anatomice vecine (supraclavicular, cervical, perete abdominal) este întâlnit la persoanele anergice, cu boli consumptive sau sepsis po operator; pacienta prezintă tahicardie, tahipnee, oligurie pana la oligoanurie

• flegmonul lemnos: mărire difuză în volum și consistență fermă sânului, elemente la care se adaugă tardiv simptomatologie supurativă.

Diagnostic diferențial:

1. Angorjarea mamară este o stare fiziologică la femeia care alăptea și la care glanda nu este suficient golită; sânul este mărit în volum difuz, n dureros sau moderat dureros, roșeața lipsește; după golirea glandei fenomen le clinice dispar

2. Mastita carcinomatoasă (Klotz-Wolkman) este un cancer mamar puseu evolutiv. Sânul este edemațiat, moderat eritematos, nedureros, măi difuz sau parțial în volum, tumora mamară și adenopatia axilară sunt greu decelat

3. Ectazia ductală – mastita plasmocitară: prezintă clinic simptomat logia mastitei acute sub forma unui placard eritematos, dureros și care poa evolua spre abcedare, având caracter recidivant.

II. Mastitele cronice:

a) Nespecifice: abcesul cronic și galactocelul

Abcesul cronic se prezintă ca o formațiune situată în plină glanc mamară, de consistență fermă, cu limite imprecise, mobilă pe planurile sul iacente și care nu aderă la fața profundă a dermului. Uneori, la compresiun prin mamelon se poate evacua puroi iar în axila homolaterală se pot găsi gar glioni moderat dureroși. Pretează la confuzia cu fibroadenomul mamar uneori cu cancerul mamar.

Galactocelul apare ca o formațiune rotundă, cu suprafața netedă, mc bilă, care la compresiune lasă godeu și exprimă lapte prin mamelon

Scanned with OKEN Scanner

b) Specifice: tuberculoza sânului şi luesul mamar

Tuberculoza sânului: în forma localizată, într-un cadran al sânului, se constată reliefarea tegumentelor de către o formaţiune rotundă sau ovalară cu suprafaţa anfractuasă şi care face corp comun cu glanda mamară. Uneori, tegumentele supraiacente iau aspectul de "coajă de portocală" iar mamelonul este retractat. În axilă se palpează ganglioni de mărime variabilă. Examinarea, dacă este efectuată în timp, constată modificarea consistenţei atât a tumorii primare cât şi a adenopatiei axilare, duritatea fiind înlocuită de renitenţă şi ulterior de fluctuenţă. Uneori, bolnavele fiind surprinse în stadii tardive de evoluţie a bolii, prezintă fistule atât din formaţiunea mamara cât şi din adenopatia axilară, iar secreţia este grunjoasă, cazeoasă. În forma difuză, la o bolnavă diagnosticată cu tuberculoză pulmonară, sânul este mărit în volum, tegumentele sunt indemne, iar la palpare se găsesc mai multe formaţiuni nodulare, de mărimi diferite. În axilă există ganglioni măriţi în volum.

Diagnostic diferenţial: inflamaţii cronice nespecifice, fibroadenoame mamare, diferite forme de cancere mamare.

Luesul mamar: Stadiul primar sub formă de şancru cu localizare mamelonară se prezintă ca o ulceraţie cu contur franjat şi margini ectropionate. Pretează la confuzia cu boala Paget. Stadiul terţiar (goma sifilitică): în sân se palpează noduli duri, nedureroşi, mobili, fără aderenţă la piele, adenopatia axilara lipseşte. După o evoluţie de câteva luni, nodulii confluează şi aderă la piele, care devine eritematoasă şi ulterior se ulcerează. Ulceraţia are aspect caracteristic, cu margini franjate, ascuţite, fundul ulceraţiei conţine sfaceluri (denumită clasic "ciupitură de gâscă"). De multe ori se asociază semne ale neuroluesului: semnul Argyll-Robertson (de acomodare la distanţă), mersul este titubant şi ebrios.

Displazii mamare:

Termenul desemnează un grup de entităţi antomo-clinice care, adesea, se asociază în sân la aceeaşi pacientă: mastoza fibrochistică, adenoza, fibroza şi hiperplazia epitelială intraductală.

Manifestare clinică:

Scanned with OKEN Scanner

- simptomul cel mai frecvent, care aduce pacienta la medic, este ' rerea sub formă de tensiune difuză în sân sau situată într-un cardan, une bilaterală, accentuată în special în a doua jumătate a ciclului menstrual
- uneori, pacienta constată prin autoexaminare un placard sau o inc raţie a sânului
- ceea ce alertează pacienta de multe ori este scurgerea mamelona

Aceste modificări se atenuează sau dispar după apariţia fluxului menstrual.

Examenul clinic constată multiple formaţiuni nodulare, de mărime v riabilă, bine delimitate, de consistenţă fermă, care rulează sub mâna ce p pează şi sunt moderat dureroase; alteori palparea constată un placard fă limite precise. Formaţiunile se găsesc în ambii sâni şi sugerează o mastopa fibrochistică (maladia Brodie-Reclus). Adenopatia axilară lipseşte. Creşter în volum a unor formaţiuni nodulare-sesizată de pacientă- ca şi tendinţa aglutinare a acestora, reprezintă un semnal de alarmă, sugerând malignizare Apariţia adenopatiei axilare este de aşemenea un semn de alarmă.

Diagnostic diferenţial se impune a fi făcut cu cancerul mamar, în pr zenţa unui placard sau a unei mase de noduli fără limite precise.

Ectazia ductală, mastita plasmocitară

Pentru cei mai mulţi practicieni, în această entitate este inclusă şi ma tita granulomatoasă, afecţiunea prezentând în cursul evoluţiei mai multe t blouri clinice şi anatomo-patologice. Această entitate anatomo-clinică deb tează la femeia tânără şi are o evoluţie lentă, cu perioade de acutizare într rupte de perioade de acalmie, uneori de ani de zile, pentru ca, în decada a V a şi a VII-a de viaţă, uneori sa mimeze cancerul mamar.

În timpul puseului de acutizare pacienta prezintă mici placarde cu er tem al tegumentelor supraiacente însoţite de durere spontană accentuată palpare. Fenomenele locale cedează la antibioterapia instituită. Pe parcurs vieţii bolnava are mai multe perioade de acutizare a bolii, etichetate ca mast te nonlactogene. În timp, are loc retracţia mamelonului şi concomitent s asociază (la femeia vârstnică) scurgerea mamelonară unilaterală, de aspec serocitrin. Palparea constată în spatele areolei un placard fără limite precise cu suprafaţa anfractuoasă, care mimează cancerul. În axilă nu se palpeaz ganglioni.

Scanned with OKEN Scanner

II.2. TUMORILE BENIGNE MAMARE

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

În această categorie sunt incluse: fibroadenomul, tumora filodă, papilomul intraductal şi tumorile cu ţesuturi heterotopice.

1. Fibroadenomul mamar: apare mai frecvent după pubertate, în decada a III-a de viaţă; mai frecvent unică, ca o formaţiune rotundă sau ovoidală, de consistenţă fermă (dar nu are duritatea lemnoasa, cu excepţia fibroadenoamelor calcificate), cu suprafaţă netedă dar polilobată, mobilă, nedureroasă. Nu se însoţeşte de adenopatie axilară. După ani de zile poate creşte în volum.

2. Tumora filodă (adenofibromixomul): apare la persoanele tinere ca o formaţiune situată într-un cardan mamar, poate creşte repede în volum, poate reliefa pielea supraiacentă şi imprimă o coloraţie roşie-violacee, o destinde- încât apare în tensiune, subţiată şi lucioasă. Palparea constată zone de consistenţă fermă şi altele de consistenţă moale. Nu se găseşte adenopatie axilară.

3. Papilomul intraductal: poate fi unic sau multiplu. Papilomul solitar este situat retroareolar şi are diametrul la data examinării de 0,5-1 cm. Tumora se manifestă clinic prin scurgere mamelonara, uneori sangvinolentă. Palparea poate să pună în evidenţă localizarea papilomului retroareolar (în 2/3 din cazuri); compresiunea pe areola exprimă serozitate prin mamelon, iar pulpa indexului poate percepe un mic nodul retroareolar. Papiloamele multiple sunt situate la periferia glandei mamare şi cresc, uneori atingând dimensiuni apreciabile (4-5 cm)

4. Leziuni sclerozante mamare: sunt reprezentate de 3 entitaţi anatomo-clinice: adenoza sclerozantă, cicatricea radiară şi necroza grasă posttraumatică. Manifestarea clinică este cea a unei formaţiuni (1-2 cm) sau a unui placard de consistenţă dură, cu limite imprecise. Liponecroza posttraumatică se asociază de retracţia tegumentelor supraiacente, mimând cancerul; antecedentul traumatic este de regulă prezent.

Scanned with OKEN Scanner

II.3. CANCERELE MAMARE

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Diagnosticul clinic

Pentru formularea diagnosticului clinic de cancer mamar trebuie coroborate: date legate de primul simptom, anamneza, examenul sânilor și al grupelor ganglionare satelite.

1. Primul simptom:

- Tumora mamară, în cele mai multe observații (80%), descoperită întâmplător sau în cadrul autopalpării.
- Scurgerea mamelonară sangvinolentă, sero-sangvinolentă (aproximativ10% din cazuri)
- Mastodinia (durerea mamara) în 8% din observații, continuă sau intermitentă, cu caracter de arsură sau tensiune dureroasă, mai accentuate uneori în preflux menstrual.
- Adenopatie axilară, uneori fără tumoră palpabilă în sân(2% din observații)- cancerul mamar ocult
- Rctracția mamelonului sau a pielii
- Pruritul, senzația de arsuri mamelonare, eroziuni, eczematizarea mamelonului în boala Paget

2. Anamneza: Pacienta cu tumoră mamară, dacă are și o serie de factori de risc pentru cancer, prezintă și un risc mult crescut ca tumora sa fie malignă: *antecedente heredo-colaterale* de cancer mamar (mama, bunica mamei, mătușa mamei, sora); *antecedente personale*: menarha precoce, pauci și nuliparitatea, refuzul alăptării la sân; *stări precanceroase mamare, cancer mamar controlateral, obezitatea, administrarea hormonilor estrogeni.*

3. Examinarea sânilor și a grupelor ganglionare satelite:

a) inspecția: efectuată comparativ, bilateral; **pentru sâni**: modificări de formă, volum, contur (reliefări și depresiuni anormale), culoare a tegumentelor, a circulației venoase (plexul dermic superficial); **pentru areolă,**

Scanned with OKEN Scanner

mamelon: modificări de volum, formă, devierea axului mamelonar, retracția, prezența de eroziuni, cruste, scurgeri mamelonare.

b) palparea *superficială* va aprecia comparativ:

- temperatura cutanata a zonei cu placard eritematos,
- sensibilitatea dureroasa,
- prezența edemului (godeul).

c) palparea *profundă* evaluează comparativ:

- prezența unei tumori sau a unui placard
- sediul
- mărimea
- limitele (imprecise sunt caracteristice tumorilor maligne, însă există și excepții)
- suprafața anfractuoasă, rugoasă
- modificări ale mamelonului date de tracțiunea de către tumoră prin invazia canalului galactofor
- mobilitatea tumorii pe planurile profunde (aponevroză și mușchi mare pectoral, manevra Tillaux)
- mobilitatea tegumentelor supraiacente tumorii
- pliul cutanat: normal este format din pliuri mici, egale, paralele între ele; în staza limfatica pliul este îngroșat, pare dedublat (semnul capitonajului) și se accentuează porozitatea pielii (semnul cojii de portocală)

Examinarea gangionilor axilari și supraclaviculari:

- ganglionii mici, duri, nedureroși, mobili la palpare care se găsesc numai în axilă sau/și supraclavicular, întăresc supoziția de cancer mamar.
- ganglionii mari, duri, nedureroși, fixați între ei și peretele axilei, precum și masele ganglionare / blocurile tumorale axilare (ganglioni cu capsula spartă) sugerează cancere mamare loco-regional avansate.

Diagnosticul diferențial:

Fiecare practician trebuie sa știe ca sub masca clinică a benignității se poate ascunde un cancer mamar, iar după un timp, când semnele clinice devin certe, prognosticul devine sumbru. Astfel:

Scanned with OKEN Scanner

• o formaţiune de talie mică, abia sesizabilă prin palpare, mobilă, netedă, nedureroasă, fără adenopatie axilară, cu sau fără scurgere mamelonară, poate fi un carcinom "in situ"; uneori, nu se decelează formaţiunea tumorală şi nu este prezentă adenopatia axilară dar apare scurgerea mamelonară unilaterală.

• o masa elastică, moale, nedureroasă, cu creştere lentă în volum, fără adenopatie axilara, poate fi un carcinom papilar infiltrativ

• o formaţiune rotundă, renitentă, cu suprafaţa netedă, bine delimitată, fără adenopatie axilară, poate sugera un chist mamar şi în realitate sa fie un carcinom medular

• o formaţiune elastică situată într-un cardan mamar, nedureroasă, la o femeie de peste 60 ani, fără adenopatie axilară, poate fi un carcinom coloid

• prezenţa mai multor formaţiuni nodulare de talie mică în acelaşi sân sau bilateral, poate sugera o mastoză fibrochistică dar să nu uităm de prezenţa unui carcinom lobular invaziv

• arsura şi pruritul mamelonar, urmate de eritem mamelonar şi ulterior de fisuri şi ragade acoperite de cruste melicerice, persistente sau rapid recidivante după tratamentele locale, exclud diagnosticul de eczema şi susţin diagnosticul de boala Paget a mamelonului

• un placard eritematos pe o suprafaţă mai mare sau mai mică a sânului, asociată cu tumefacţie dată de edem, căldură şi durere locală, chiar în absenţa adenopatiei axilare, poate sugera mastita carcinomatoasă şi nu un abces mamar.

Desigur, există şi limite ale semnelor patognomonice pentru cancerul mamar:

• Conturul imprecis şi absenţa mobilităţii, semne specifice tumorilor maligne, pot fi întâlnite şi la o serie de afecţiuni benigne: chist sebaceu, o zonă de liponecroză (lipogranulomul posttraumatic), tuberculoza primară a sânului, mastita plasmocitară, un placard mastozic sau de adenoză sclerozantă care aderă la ţesutul glandular de vecinătate care pot preta la confuzie cu carcinomul

• Aderenţa la piele şi retracţia ei poate fi prezentă în lipodistrofia posttraumatică

Scanned with OKEN Scanner

- Retracția mamelonară specifică tumorilor care invadează și retractă canalele galactofore poate fi întâlnită în lipodistrofia mamară, în mastita plasmocitară și chiar în fibroadenomul retroareolar
- Creșterea rapidă în volum - specifică cancerelor în puseu evolutiv- se întâlnește de regulă în adenofibromixomul mamar (tumora filodă) , care, pe parcursul unui an poate ocupa întreg sânul
- Prezența adenopatiei axilare nu este suficientă pentru a susține diagnosticul de neoplasm mamar. Atunci când este unica localizare poate fi în cadrul unui melanom malign al toracelui sau al membrului superior, al unui epiteliom spinocelular, unor afecțiuni virale (ex: boala ghearelor de pisică); dacă există poliadenopatia ne gândim la o boala de sistem.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

TRAUMATISMELE TORACELUI

Conf. Dr. Burcoveanu Constantin

Contuziile toracelui - ***definesc traumatismele toracice închise / fără soluție de continuitate la nivel parietal.***

Complexitatea leziunilor este determinata de :

- Forța de impact a agentului vulnerant (in anamneza este necesara precizarea acesteia precum și direcția de acțiune)
- Vârsta pacientului. La tineri cușca toracica este elastica, fiind posibile leziuni viscerale fără leziuni parietale, pe când la vârstnici leziunile scheletice reprezintă regula.
- Intricarea abdomenului superior în cavitatea toracică la nivelul cupolelor diafragmatice
- Prezenta unor organe cu funcție vitală.

Particularitățile fiziopatologice derivă din :

- Interesarea primara a cel puțin unei funcții vitale consecința sistemică fiind hipoxia și eventual hipercapneea
- Presiunea negativa între foitele pleurale. Modificarea presiunii prin acumularea de aer sau sânge determina colabarea plămânului și insuficienta respiratorie (hipoxie)
- Durerea toracica, secundara unor focare de fractura, leziunile pleurale determina reflex scăderea ventilației (hipoxie)
- Afectarea cardio-pericardica și eventual a vaselor mari poate determina insuficienta cardiocirculatorie acută (hipoxie)
- Asocierea obstrucției cailor aeriene determina insuficienta respiratorie acuta (hipoxie)

Clasificare

Scanned with OKEN Scanner

I. Contuziile toracice simple
- Fără leziuni parietale osoase
- Cu leziuni parietale simple (fracturi costale, fractura de stern)

II. Contuziile toracice grave
- Cu leziuni parietale complexe – *volet*
- Cu leziuni parietale şi viscerale

Contuziile toracice simple fără leziuni costale si/sau pleuro-pulmonare

Sunt frecvente la tineri (*elasticitate toracica*) şi semnele clinice sunt tranzitorii, cu sau fără tratament minim.

Aspectele clinice :

- fenomene asemănătoare stării de şoc caracterizate prin anxietate, paloare, dispnee, hipotensiune.

Diagnosticul diferenţial - cu leziunile profunde este probat de caracterul tranzitoriu al simptomelor şi absenta altor semne obiective la examenul fizic complet

- masca echimotică cervico-facială Morestin, secundară unor compresiuni toracice la persoanele tinere, traduce o hiperpresiune în teritoriul cav superior

Semne clinice : cianoza fetei şi gatului, peteşii hemoragice, chemozis (hemoragie conjunctivala)

Diagnosticul diferenţial - Tromboza de vena cava superioara, dar semnele sunt tranzitorii

- Embolia pulmonara, dar semnele respiratorii lipsesc, sau se remit rapid
- Tamponada cardiacă – lipseşte triada Beck

Contuzii toracice cu leziuni parietale simple

1. Fractura costala unica sau multipla

Semne clinice

Inspecţie - pacientul se mobilizează cu dificultate, inspir scurt, tahipneic cu limitarea tusei datorita durerii.

Palparea : - durere vie în punct fix la nivelul focarului / focarelor de fractura

Scanned with OKEN Scanner

- Crepitatii osoase în focarul de fractura provocate de miscarile respiratorii

Diagnosticul diferențial al crepitațiilor osoase se face cu :

- Crepitațiile gazoase – senzație de «zăpadă strivită » la palpare
- Crepitațiile din hematom – senzație fina « de amidon strivit » la palpare

Percuție - modificările apar atunci când exista niște leziuni pleuro-pulmonare secundare

Ascultație - murmur vezicular diminuat, inspir scurt, limitat antalgic

2. ***Fracturi costale cu leziuni pleuro-pulmonare sau ale pachetului vasculo-nervos intercostal***, apar datorita deplasării fragmentelor de fractura și se manifesta anatomo-clinic prin :

- Hematom parietal – semne clinice :
- Durere spontana și la palpare
- Echimoza
- Crepitații fine și caracteristice
- Hemotoraxul – semne clinice :
- Diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii
- Matitate la percuție cu întindere variabila, funcție de cantitatea de sânge acumulat
- Diminuarea importanta a murmurului vezicular
- Semne clinice generale determinate de hipovolemie (paloare, tegumente reci, puls filiform, senzație de lipotimie, sete, tahipnee, dispnee cu tahicardie) apar în hemotoraxul masiv
- Pneumotoraxul – semne clinice :
- Diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii
- Hipersonoritate la percuție
- Murmur vezicular mult diminuat sau abolit la ascultație
- Emfizemul subcutanat – semne clinice :
- Tumefacție cu ștergerea reliefurilor normale la nivelul unui hemitorace, fără modificări tegumentare de tip inflamator
- Crepitații gazoase la palpare, pe întindere variabila, la nivelul hemitoracelui afectat.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial - cu emfizemul mediastinal care este masiv, se exteriorizează la nivel suprasternal, afectând rapid față până la nivelul arcadelor sprincenare și zigomatice, abdominal până la nivelul arcadelor femurale și scrotului la bărbat. Emfizemul se însoțește de insuficienta respiratorie grava și progresiva.

- Fracturile de stern – semne clinice :
- Durere spontana și la palpare adesea la nivelul manubriului sternal
- Echimoza la nivelul regiunii sternale
- La palpare se observa deformarea regiunii prin deplasarea fragmentelor cu înfundarea capetelor
- Crepitații osoase în focar sau la ascultație toracică sub omoplat (semnul Velpeau)

Contuziile toracice grave

I. *Cu leziuni parietale complexe*, prezintă un element lezional tipic – voletul costal, realizat prin fractura cu dublu focar, sau focare multiple pe mai multe arcuri costale suprapuse. Se realizează astfel un fragment parietal osteo-muscular care nu mai este solidar cuștii toracice. Acesta antrenează modificări fiziopatologice cu potențial agravant progresiv în toate fazele respirației (ventilație, difuziune, perfuzie), determinând insuficienta respiratorie acuta (hipoxie cu hipercapnee)

Semne clinice

- Respirație paradoxală – evidențiata la inspecție și palpare – consta în deplasarea independenta a voletului costal care se înfunda în inspir și se expansionează în expir. Afectarea fiziopatologică este determinată de modificările de presiune intratoracica în inspir și expir în raport cu presiunea atmosferică.

Atenție – respirația paradoxală este greu de evidențiat la persoanele obeze, în voletele posterioare acoperite de mușchi.

Alte semne :

- Durere intensă, socogenă
- Dispnee accentuată, cu agravare progresivă, modificarea murmurului vezicular cu raluri bronșice și alveolare la ascultație
- Cianoza
- Tahicardie

Scanned with OKEN Scanner

Particularitatea examenului clinic :

- Prezenta respiraţiei paradoxale impune masuri în urgenta şi examinarea clinica în dinamica la intervale scurte, chiar daca iniţial pacientul pare compensat respirator

- Fixarea voletului întrerupe modificările fiziopatologice care produc insuficienta respiratorie acut.

II. *Cu leziuni viscerale* - coexista adesea cu leziuni parietale toracice ce agravează insuficienta respiratorie şi cresc dificultatea examenului clinic pentru leziunile intratoracice.

Leziunile pleuro-pulmonare determina semnele clinice de insuficienta respiratorie acuta caracterizata prin hipoxie cu hipercapnee.

Semnele clinice

- Dispnee intensa cu cianoza extremităţilor şi a fetei cu ancombrare bronşică datorită acumulării secreţiilor bronşice, stare de agitaţie, transpiraţie abundenta traducând hipercapneea.

- Semnele clinice prezintă o amplificare progresiva, starea generala a bolnavului se degradează rapid şi în lipsa manevrelor terapeutice urgente este diminuat prognosticul vital.

- Ruptura pulmonara este caracterizata clinic prin :

- Hemoptizie (hemoragie exteriorizata prin tuse)

- Emfizem subcutanat decelabil prin inspecţie şi palpare.

- Hemopneumotorax caracterizat clinic prin matitate la percuţie în porţiunea inferioara a toracelui însoţită de hipersonoritate superior.

- Diminuarea, chiar abolirea MV, funcţie de catitatea de sânge sau aer acumulata în cavitatea pleurala.

- Ruptura unei bronşii principale se caracterizează clinic prin:

- Emfizemul mediastinal este o consecinţă precoce şi trebuie diferenţiat clinic de emfizemul subcutanat benign secundar leziunilor pleuro-pulmonare determinate de fracturile costale.

- Revărsatul gazos subcutanat creste progresiv însoţindu-se de dispnee importanta cu senzaţie de sufocare şi moarte iminentă. Întinderea infiltratului gazos cuprinde toracele,fata,scrotul şi se opreşte la arcadele sprincenare şi pliurile inghinale.

Scanned with OKEN Scanner

- Pneumotoracele sufocant se caracterizează clinic prin imobilizarea unui hemitorace, hipersonoritate la percuție, absența murmurului vezicular cu turgescența jugularelor și cianoză, dispnee sufocantă.

• Ruptura de diafragm – atunci când are un orificiu suficient de larg poate determina un tablou clinic al unei ocluzii asociata cu fenomene respiratorii, momente de dispnee, cianoza, hipersonoritate și zgomote hidroaerice la ascultația bazei hemitoracelui stg.

• Ruptura de organ parenchimatos abdominal – cel mai frecvent splina, determina pe plan global tabloul hemoperitoneului, și pe plan general semnele clinice ale hipovolemiei acute (paloare, puls filiform, tahicardie)

• Contuzia cardiacă – este întâlnită la persoanele tinere, care prezintă contuzie toracica cu impact ant-post cu/fără leziuni sternocostale.

Semnele clinice – pot apare subit sau la distanță de momentul traumatic și sunt variate în funcție de leziunile cardiace posttraumatice :

- Dispnee cu apariția tahicardiei sau bradicardiei
- Palpitații – puls accelerat cu extrasistole ventriculare
- Edem pulmonar acut
- Suflu sistolic cu apariție bruscă
- Hipotensiune arteriala (puls filiform)
- Semne clinice de tamponada cardiaca (triada Beck – jugulare turgescente, hipotensiune, zgomote cardiace diminuate)

Plăgile toracelui

In raport cu pleura parietala plăgile toracelui se clasifica în :

• Plăgi nepenetrante – fără leziunea pleurei parietale

• Plăgi penetrante – cu leziunea pleurei parietale și posibilitatea lezarii viscerelor intratoracice

In plăgile nepenetrante semnele clinice sunt exclusiv locale, redand semnele clinice ale unei plăgi.

In plăgile penetrante semnele clinice traduc leziuni ale organelor din cavitatea toracică.

Anamneza cu inspecția plăgii vor preciza :

- Natura agentului vulnerant (arme albe, arme de foc)
- Direcția de acțiune (sunt posibile leziuni combinate toraco-abdominale sau abdomino-toracice)

Scanned with OKEN Scanner

- Momentul producerii

În plăgile penetrante cu torace închis leziunile pleuro pulmonare sunt cele mai frecvente.

Semnele clinice

- Prezența plăgii la care se notează dimensiunea, aspectul marginilor plăgii, numarul plăgilor, prezenta eventual a hemoragiei externe.
- Hemoptizia – semn clinic inconstant
- Emfizemul subcutanat limitat la hemitoracele afectat cu producere la palpare de senzație de « zăpadă strivita între degete».
- Hemopneumotoracele – evidențiat prin matitate bazalăși hipersonoritate apicală la percuție cu diminuarea murmurului vezicular.
- Alte semne : durerea toracică, dispneea

Pneumotoracele cu supapă internă la nivelul parenchimului pulmonar sau externă la nivelul plăgii este determinat de traiectul oblic al plăgilor și semnele clinice sunt alarmante și rapid evolutive spre stop cardiorespirator :

- Dispnee intensă cu senzație de sufocare
- Cianoză
- Tahicardie, hipotensiune.

În plăgile penetrante cu torace deschis, plăgi cu pierdere de substanță parietală, semnele clinice sunt determinate de traumatopnee (intrarea și ieșirea cu zgomot a acrului la nivelul plăgii datorită mișcărilor respiratorii)

Semnele generale

- Stare de șoc cu puls rapid filiform, dispnee intensă, cianoză, extremități reci, tuse ineficientă, senzație de moarte iminentă.

Semnele clinice se agravează progresiv datorită antrenării balansului mediastinal și fenomenului aerului pendular secundare pierderii etanșeității cuștii toracice.

In plăgile penetrante cu leziuni cardiopulmonare semnele clinice sunt :

- Agitație, paloare sau cianoză
- Elemente de hipovolemie acută până la șoc hemoragic, dispnee cu ortopnee (semnul Mondor)
- Semnele tamponadei cardiace (triada Beck)
- Creșterea presiunii venoase (jugulare turgescente)
- Scăderea tensiunii arteriale

Scanned with OKEN Scanner

- Zgomote cardiace diminuate
- Bradicardie cu bradipnee, midriază

În plăgile complexe toraco-abdominale **tabloul clinic este dominat de semnele hemoragiei acute – hipovolemie acută**

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV

CLINICA AFECȚIUNILOR ESOFAGULUI

IV.1. TRAUMATISMELE ESOFAGIENE

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

Leziunile traumatice esofagiene se clasifică după natura agentului vulnerant în: leziuni mecanice şi leziuni chimice

A. TRAUMATISMELE MECANICE ALE ESOFAGULUI - PERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Consecința interesării traumatice mecanice a esofagului este pierderea integrității structurale parietale – **perforația.**

CAUZELE PERFORAȚIILOR ESOFAGIENE

INSTRUMENTALE

- Endoscopia
- Dilatația
- Intubația
- Scleroterapia
- Laser terapia

NONINSTRUMENTALE

- Traumatism barogenic
- Postemetic (sindrom Boerhaave)
- Traumatisme închise toracice sau abdominale
- Traumatisme penetrante la nivelul gâtului, toracelui sau abdomenului
- Traumatisme operatorii
- Reconstrucții esofagiene
- Vagotomia, rezecția pulmonară, cura herniei hiatale, esofagomiotomia

Scanned with OKEN Scanner

- Leziuni corozive (ingestie de substanțe alcaline sau acide)
- Eroziune prin infecție adiacentă
- Înghițirea de corpi străini
- Altele (convulsii)

Indiferent de cauza specifică, se va produce o mediastinită acută cu consecințe severe ce pun în balanță prognosticul vital. Aceasta necesită o recunoaștere a simptomelor, un diagnostic clinic prompt în vederea unui demers terapeutic adecvat.

1. MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările clinice sunt diferite în funcție de localizarea perforației esofagiene, precum și de intervalul de timp la care se face examinarea în raport cu traumatismul.

Contextul etiologic este esențial, el orientând diagnosticul clinic, la care se adaugă simptomatologia mediastinitei acute – care poate fi de severitate variabilă:

- Dureri cervicale sau toracice
- Disfagie
- Tulburări respiratorii, care pot fi de intensitate variabilă mergând până la detresă respiratorie.
- Febră
- Șoc septic

Manifestarea durerii este diferită în funcție de localizarea perforației esofagiene:

- Perforația esofagului cervical și toracic superior provoacă durere rerosternală înaltă
- Perforația esofagului mijlociu și inferior poate da durere toracică anterioară, posterioară, interscapulară sau epigastrică.

Perforațiile esofagului superior toracic pot conduce la semne de revărsat pleural drept în timp ce perforația esofagului distal este asociată cu revărsat pleural stâng:

- Durere toracica bazală de partea afectată
- Matitate la baza hemitoracelui cu leziune pleurală,
- Suflu pleuretic și / sau raluri crepitante,
- În caz de revărsat pleural masiv absența murmurului vezicular.

Scanned with OKEN Scanner

2. DIAGNOSTIC CLINIC

Durerea sau febra instalate imediat după instrumentarea esofagului sau după inteveții chirurgicale la nivelul esofagului sunt sugestive pentru o posibilă perforație esofagiană impunându-se imediat explorarea cu substanță de contrast hidrosolubilă a esofagului pentru confirmarea suspiciunii diagnostice clinice.

Cele mai frecvente situații clinice în care întâlnim perforațiile sunt: perforația esofagului cervical după esofagoscopie, disecția intramurală după dilatația pneumatica în acalazie, fistula anastomotică asimptomatică (postoperator) descoperită la un examene de rutină cu substanță de contrast.

Cu cât o perforație este recunoscută mai rapid, cu atât mai mult sunt șanse de vindecare prin sutură primară iar complicațiile evolutive mediastinale și /sau pleurale reduse ca severitate.

B. ESOFAGITELE CAUSTICE

Ingestia caustică apare în general la 2 categorii de pacienți:

- Copiii care înghit accidental aceste substanțe
- Adulții în scop suicidar sau accidental

Cei mai întâlniți agenți responsabili de leziunile esofagiene caustice sunt alcalii (hidroxidul de sodiu), acizii (sulfuric, clorhidric, azotic), înălbitorii și detergenții ce conțin trifosfat de sodiu.

Ingestia de înălbitori și detergenți determină numai o inflamație superficială a esofagului, vindecarea fiind fără sechele.

Acizii și bazele pot avea efecte devastatoare de la perforații și necroze acute multiorganice până la stricturi esofagiene și gastrice cronice. Bazele sunt mai agresive producând o necroză de lichidifiere ce realizează o penetrare profundă în țesuturi în timp ce acizii cauzează o necroză de coagulare ce limitează penetrarea profundă a țesuturilor.

În urma ingestiei de substanțe caustice (bazice sau acide) se produc o serie de fenomene care au fost înțelese pe studii de laborator utilizând modelul canin. Acestea au arătat că după ingestia de substanțe caustice se produce un spasm atât la nivelul sfincterului cricofaringian cât și piloric. Esofagul va avea contracții peristaltice puternice ce vor propulsa substanța în stomac unde va întâlni un spasm piloric și gastric intens ce vor propulsa substanța caustică înapoi în esofag. Aceste mișcări de brasaj ale agentului caustic între esofag și

Scanned with OKEN Scanner

stomac au loc câteva minute până la distrugerea extensivă a ambelor organe cu atonie consecutivă.

1. MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările clinice ale ingestiei caustice sunt în relație directă cu natura și cantitatea agentului ingerat.

Alcaliile (bazele) solide – cauzează tipic arsuri ale cavității bucale, faringelui și esofagului superior. De obicei durerea violentă resimțită la contactul agentului coroziv cu mucoasa bucală și faringiană produce eliminarea lui imediată, ceea ce duce la ingestia unei cantități relativ mici de caustic.

La examinerea pacientului mucoasa cavității bucale și orofaringiene prezintă zone neuniforme de culoare albă până la cenușiu acoperită de pseudomembrane.

Pacienții pot prezenta:

- Sialoree
- Răgușeală
- Stridor
- Afonie
- Dispnee datorită distrugerii sau edemului laringotraheal.

Alcalii lichide(hidroxidul de sodiu - soda caustică)

Acestea sunt ingerate mai rapid producând mai puține leziuni la nivelul cavității orale și faringelui, dar producând leziuni severe la nivelul esofagului și stomacului.

Pacienții se prezintă cu:

- Disfagie
- Odinofagie
- Aspirație
- Dureri importante retrosternale, dorsale sau abdominale
- Semne de iritație peritoneală sau mediastinită ceea ce semnifică faptul ca perforația a avut deja loc

Ingestia de acizi – leziunile gastrice sunt cele mai întâlnite, prin urmare semnele și simptomele sunt frecvent localizate la nivelul abdomenului.

Când există o perforație esofagiană sau gastrică datorită ingestiei caustice se produce un sepsis sever, progresiv alături de șoc hipovolemic până când sunt instituite măsurile de resuscitare.

Scanned with OKEN Scanner

În absența perforațiilor, manifestările clinice tipice acute se rezolvă în câteva zile cu o ameliorare a stării generale ce poate dura câteva săptămâni. După acesta apar manifestările clinice datorate stricturilor esofagiene sau gastrice.

10-25% din pacienții ce ingeră alcalii solide dezvoltă stricturi,

Majoritatea pacienților ce ingeră de alcalii lichide au leziuni gastrice sau esofagiene severe ce conduc la formarea de stenoze.

La ingestia de acizi leziunile preponderente sunt la nivel antropiloric.

2. Diagnostic clinic

Contextul etiologic – ingestia de coroziv – la care se adaugă simptomatologia descrisă, pot orienta corect diagnosticul clinic dar pentru tratament este necesară stadializarea leziunilor esofagiene printr-o serie de explorări radiologice, endoscopice, ORL.

3. Prognostic

Leziunile esofagiene corozive rareori se pot vindeca fără sechele, regula este constituirea unei stenoze esofagiene.

Stenoza esofagiană se manifestă clinic prin :

- Sindrom esofagian : disfagie, sialoree, regurgitații
- Obstrucția esofagiană completă
- Scădere ponderala marcată
- Malnutriție proteo calorică

Ingestiile masive de coroziv pot produce leziuni complexe în care pe lângă esofag să fie interesate epiglota, corzile vocale, laringele, rezultând disfuncții complexe ale deglutiției, fonației extrem de dificil de corectat.

Semnele clinice evoluează stadial putând fi grupate în trei etape:

Esofagita acută cu o durată de 10-14 zile de la accident, cuprinde semnele clinice înregistrate în primele ore după ingestia corozivului

Perioada de remisiune este o fază de aparentă vindecare "acalmie înșelătoare" care începe după 14 zile de la ingestia de coroziv și are o durată variabilă de la câteva luni până la maxim până la maxim 1 an. Pe acest fond de sănătate aparentă se instalează disfagia, care semnifică trecerea în etapa finală de stenoză constituită.

Perioada de stenoză organică. Se caracterizează prin:

- Disfagie progresivă și
- Sindrom esofagian care împiedică orice alimentație, ducând la instalarea malnutriției.

Scanned with OKEN Scanner

IV.2. DIVERTICULII ESOFAGIENI

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

Diverticulul esofagian reprezintă o pungă tapetată de mucoasa esofagiană ce proiemină din lumenul esofagului. Majoritatea diverticulilor sunt dobândiți și apar în general la adulți. Diverticulii esofagieni se pot clasifica în funcție de:

- **Localizarea acestora:**
  - Faringoesofagieni (Zenker) ce apar la joncțiunea faringelui cu esofagul
  - Parabronhiali (medioesofagieni) ce apar în proximitatea bifurcației traheale
  - Epifrenici (supradiafragmatici) ce apar pe ultimii 10 cm ai esofagului
- **Structura acestora:**
  - Diverticuli adevărați ce conțin toate straturile peretelui esofagian normal (mucoasă, submucoasă, musculară)
  - Falși diverticuli (ce conțin numai mucoasă și submucoasă)
- **Etiopatogenia acestora:**
  - Diverticuli de presiune (pulsiune) – apar datorită presiunii crescute din lumenul esofagian ceea ce duce la hernierea mucoasei și submucoasei esofagiene printre fibrele musculare, aceștia fiind falși diverticuli
  - Diverticuli de tracțiune – apar datorită reacției inflamatorii a ganglionilor mediastinali care aderă la esofag și în procesul de vindecare trag peretele acestuia, aceștia constituind diverticuli adevărați de tracțiune.

În general diverticulii faringoesofagieni și epifrenici sunt diverticuli de pulsiune în timp ce diverticulii parabronhiali sunt diverticuli de tracțiune (nu în mod obligatoriu).

1. Diverticulii de pulsiune faringoesofagieni (Zenker)

Diverticulul Zenker este cea mai întâlnită formă de diverticul esofagian apărând în general la pacienții între 30 și 50 de ani. Acesta apare la nivelul mușchiului constrictor inferior al faringelui între fibrele oblice ale mușchiului tirofaringian și fibrele orizontale ale mușchiului cricofaringian-sfincterul esofagiana superior. Punctul de tranziție a direcției acestor mușchi (triunghiul

Scanned with OKEN Scanner

Killian) reprezintă zona de minimă rezistență a peretelui posterior faringian unde se pot forma diverticuli.

Manometria pentru sfincterul esofagian superior este dificil de efectuat cu echipamentele uzuale. Baza formării diverticulului Zenker este un grad de necoordonare a mecanismului de înghițire. La acești pacienți a fost demonstrată o contracție faringiană inadecvată după închiderea cricofaringiană. Fără a descrie precis disfuncția motorie, un diverticul de pulsiune nu se va produce în lipsa unei presiuni esofagiene crescute.

Odată înghițit, bolul alimentar va exercita o presiune la nivelul faringelui, mucoasa și submucoasa herniind prin zona anatomică de minimă rezistență deasupra mușchiului cricofaringian. Diverticulul se va mări treptat, extinzându-se peste mușchiul cricofaringian disecând spațiul prevertebral posterior de esofag, câteodată până în mediastinul superior.

Manifestări clinice

Pacienții se prezintă tipic cu:

- Disfagie înaltă
- Regurgitații fără efort cu resturi alimentare nedigerate
- Senzația de garguisment la nivelul gâtului în momentul deglutiției
- Senzația de sufocare periodică
- Aspirație
- Infecții pulmonare repetitive
- Hemoragii diverticulare
- Flegmonul peridiverticular

Pierderea importantă în greutate și disfagia la pacienții în vârstă sunt diagnosticate greșit ca tumoră malignă.

Diagnostic

Diagnosticul diverticulului Zenker este stabilit pe baza simptomatologiei clinice și confirmat cu ajutorul examenelor imagistice, manometrice, endoscopice.

Diverticulii epifrenici sau supradiafragmatici sunt acei diverticuli ce apar pe ultimii 10 cm ai esofagului toracic. Sunt diverticuli de pulsiune ce apar datorită unei presiuni crescute în lumenul esofagului.

Deși majoritatea pacienților sunt asimptomatici la momentul diagnosticului prin tranzit baritat, unii au simptome datorate patologiei frecvent aso-

Scanned with OKEN Scanner

ciate cu acest tip de diverticuli: hernie hiatală, spasm esofagian difuz, acalazia cardiei, esofagită de reflux, carcinom esofagian.

Disfagia și regurgitațiile sunt principalele manifestări ale acestui tip de diverticul, durerea retrosternală fiind asociată cu spasmul esofagian difuz.

Diverticulii mai mici de 3 cm sunt oligo sau asimptomatici și nu necesită tratament.

Disfagia severă, durerea toracică sau dimensiunile mari ale diverticului sunt indicații pentru tratament chirurgical.

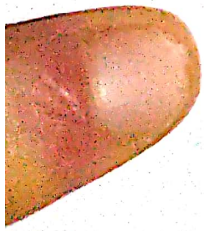
Scanned with OKEN Scanner

ciate cu acest tip de diverticuli: hernie hiatală, spasm esofagian difuz, acalazia cardiei, esofagită de reflux, carcinom esofagian.

Disfagia și regurgitațiile sunt principalele manifestări ale acestui tip de diverticul, durerea retrosternală fiind asociată cu spasmul esofagian difuz.

Diverticulii mai mici de 3 cm sunt oligo sau asimptomatici și nu necesită tratament.

Disfagia severă, durerea toracică sau dimensiunile mari ale diverticului sunt indicații pentru tratament chirurgical.



Scanned with OKEN Scanner

IV.3. TULBURĂRILE MOTORII FUNCȚIONALE ALE ESOFAGULUI

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

Clasificare:

Tulburările motilității esofagiene pot fi: **primare și secundare.**

Tulburări primare ale motilității esofagiene în care defectul muscular nu este cunoscut.

Există patru categorii de tulburări primare:

- Acalazia
- Spasmul esofagian difuz (SED)
- Esofagul hiperkinetic (nutcracker esophagus)
- Hipertonia sfincterului esofagian inferior

Tulburările motorii nespecifice sunt cele care sunt clar demonstrate dar nu se încadrează în nicio categorie din cele patru de mai sus.

Aceste categorii sunt derivate din manifestările manometrice ale motilității staționare.

În activitatea clinică aceste forme nu sunt neapărat bine individualizate, existând și forme asociate sau intermediare.

Tulburări secundare ale motilității – sunt rezultatul unei afecțiunii sistemice care implică esofagul. Cea mai comună formă este hipoperistaltismul asociat bolii de reflux gastroesofagian (BRGE). Termenul uzual se referă la o boală neuromusculară sau boli ale țesutului conjunctiv (sclerodermie, polimiozită).

Tulburări faringoesofagiene

Tulburările fazei faringoesofagiene a deglutiției rezultă din necoordonarea evenimentelor neuromusculare implicate în masticație, inițierea deglutiției și propulsia bolului alimentar din orofaringe în esofagul cervical.

Cauzele disfagiei înalte (faringoesofagiene) sunt:

- Afecțiuni neuromusculare:
  - Boli cerebrovasculare
  - Miastenia gravis
  - Boala Parkinson
  - Scleroză multiplă

Scanned with OKEN Scanner

- Boala neuronului motor
- Afecțiuni musculare:
- Distrofie musculară
- Polimiozită
- Leziuni ale faringelui:
- Tumori
- Diverticul Zenker
- Cicatrici postcaustice sau postoperatorii
- Radioterapie
- Compresii extrinseci (rare) determinate de guși sau osteofite ale vertebrelor cervicale

Manifestări clinice

- Senzația de sufocare
- Pneumonii repetitive
- Regurgitații nazale și răgușeală
- Tuse în poziția de decubit dorsal sugerând și prezența unui diverticul Zenker deoarece există și resturi de mâncare nedigerată întoarsă în faringe în acest moment

În tulburările neuromusculare examinarea fizică poate evidenția semne caracteristice care stau la baza afecțiunii sistemice ușor de recunoscut.

Tulburările motorii primare ale esofagului

Acalazia cardiei

Este cea mai cunoscută tulburare motorie primară a esofagului. Este caracterizată de dissinergismul dintre contracțiile corpului esofagului(lipsa contracțiilor esofagiene) și incompleta relaxare a sfincterului esofagian inferior.

Manifestări clinice și diagnostic

Toți pacienții cu acalazie prezintă disfagie și regurgitații.

Anamneza atentă trebuie să facă distincție între regurgitație și vărsătură.

În general regurgitațiile apar în timpul sau la sfârșitul mesei și nu au caracter acid sau amar.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvent pacienții pleacă de la masă pentru a regurgita și sunt persoane care mănâncă lent.

Regurgitația nocturnă duce la pătarea pernei.

În evoluția bolii, tardiv, pacienții pierd mult în greutate și devin izolați.

Există și simptome respiratorii datorate aspirației.

O caracteristică importantă este timpul lung scurs(câțiva ani) de la apariția simptomelor până la stabilirea diagnosticului.

Un alt simptom constant este durerea toracică ce nu este în legătură cu masa. La o parte din pacienți a fost demonstrată apariția simultană a durerilor toracice cu apariția contracțiilor esofagiene înregistrate manometric.

Spasmul esofagian difuz

Este o tulburare motorie esofagiană caracterizată clinic prin:

- Durere toracică substernală
- Disfagie

Diferă de acalazie (care este o tulburare primară de motilitate a esofagului) prin:

- Disfagie mai puțin severă
- Durere toracică mai importantă
- Afectare mai mică a stării generale

La pacienții cu spasm esofagian difuz, sfincterul esofagian inferior este normal.

Spasmul esofagian difuz este o boală benignă ce nu interferă cu nutriția pacientului și nici nu afectează stilul de viață.

Esofagul hiperdinamic („nutcraker esophagus")

Termenul este utilizat pentru a descrie o tulburare manometrică în care amplitudinea peristalticii la nivelul corpului esofagian depășește 2 deviații standard.

A fost descoperit în momentul când o mare parte a pacienților cu dureri toracice de origine noncardiacă au fost testați manometric, fiind cea mai comună afecțiune dintre tulburările motorii primare.

Simptomul central este durerea toracică anterioară importantă.

Scanned with OKEN Scanner

Pot fi prezente și disfagia sau senzația de arsură, însă aceste simptome sunt mascate de durere.

De obicei, pacienții sunt investigați la cardiologie, având coronarografie normală și trimiși pentru teste manometrice esofagiene.

Tulburări motorii secundare ale esofagului

Multe dintre colagenoze și dintre bolile neuromusculare afectează corpul esofagului, cea mai importantă dintre acestea este sclerodermia, deoarece majoritatea pacienților cu această boală vor dezvolta disfagia.

Cauza principală ce duce la pierderea funcției esofagiene este înlocuirea mușchiului neted cu țesut conjunctiv fibros. Incompetența majoră a SEI produce un reflux masiv cu leziuni de esofagită ce vor accelera pierderea funcției esofagiene.

Mulți pacienți prezintă stenoze esofagiene.

BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN (BRGE)

Refluxul gastroesofagian este un proces normal. Acesta poate fi măsurat numai printr-o monitorizare pH metrică de 24 de ore. Majoritatea oamenilor prezintă scurte episoade de reflux în special postprandial.

BRGE apare când expunerea esofagiană la acid depășește media din populația generală.

Monitorizarea pH ului pe 24 de ore permite medicului să formuleze un diagnostic, să aprecieze răspunsul la tratament și să formuleze un plan terapeutic.

Se estimează că 7% din americani prezintă pirozis diurn și 30% folosesc antiacide. Majoritatea persoanelor a căror simptome sunt controlate prin aceste metode nu se prezintă la medic iar din cei care se prezintă, numai câțiva ajung la chirurg.

Manifestări clinice

Simptomele BRGE pot fi grupate în:

- Tipice (pirozis, regurgitații)
- Atipice (dureri toracice noncardiace, probleme pulmonare cum ar fi astmul, pneumonie recurentă sau fibroză pulmonară, răguşeală, aspirație, pierderea smalțului dentar)

Pirozisul este cel mai comun simptom, apărând de obicei la 30-60 de minute postprandial. Poate fi accentuat de aplecarea înainte sau decubitul

Scanned with OKEN Scanner

ceea ce sugerează o incompetență severă a SEI. Poate fi asociat cu eructațiile și cu regurgitația acidă. Regurgitația din esofag nu este acidă, are gust blând sugerând o tulburare de motilitate esofagiană.

Simptome respiratorii variabile pot rezulta în cazul regurgitației asociată cu aspirația:

- Câteodată poate mima astmul, BRGE fiind luată întodeauna în considerare la investigarea acestei boli
- Episoade izolate de pneumonie
- Episoade de wheezing și tuse nocturnă pot fi sugestive pentru BRGE
- Răgușeala poate fi prezentă prin iritația laringiană

Disfagia nu este un simptom specific în BRGE. Aceasta apare datorită unei tulburări motorii secundare esofagitei, pierderii complianței esofagiene sau stenozei peptice.

Durerea toracică tip anginos este frecvent cauzată de BRGE. Adesea pacienții descriu alte simptome clasice ale BRGE care se suprapun durerii toracice. Din pacienții cu angiografia coronariană negativă, 20-50% au o cauză esofagiană iar din aceștia 50% au un nivel crescut de expunere la refluxul acid.

Durerea epigastrică și greața sunt asociate cu alte simptome ale BRGE și de obicei sunt rezultatul unei întârzieri în evacuarea gastrică sau datorită refluxului duodenogastric.

Balonarea este simptomul gastric principal sugerând dilatația gastrică secundară aerofagiei sau golirea gastrică întârziată.

Complicațiile BRGE implică prezența de țesut modificat și sunt:

- Esofagita
- Stenoza
- Esofagul Barrett

Apariția complicațiilor numai la anumiți pacienți nu este pe deplin cunoscută. Se pare că există anumiți factori dintre care:

- Status-ul SEI fiind cel mai important în studiile pe termen lung. O disfuncție a SEI conduce la un eșec al tratamentului medicamentos. **De remarcat că esofagul Barrett este aproape întotdeauna asociat cu un defect mecanic al SEI.**

Scanned with OKEN Scanner

- Întârzâierea evacuării esofagiene duce la prelungirea timpului de contact între produsul refluxat și mucoasa esofagiană permițând astfel apariția leziunilor mucoase.

- Prezența unei hernii hiatale este asociată cu mai multe complicații ale BRGE. Relația cauză – efect între hernia hiatală și BRGE este controversată:

a. Printre primii autori, în urmă cu mulți ani, termenii de hernie hiatală și esofagită de reflux erau aproape sinonimi

b. Astăzi, lucrul care face distincția dintre refluxul fiziologic și cel patologic nu este prezența herniei hiatale ci mai degrabă tonicitatea SEI.

- Compoziția materialului refluxat are efect asupra apariției complicațiilor:

a. Leziunile induse de pepsină apar la un pH de 1-2.5 dar în prezența sărurilor biliare și a unui pH mai mare, tripsina are rol mai important.

b. Complicațiile BRGE sunt mai frecvente în prezența unui refuxat biliar

c. In esofagul Barrett dezvoltarea complicațiilor cum ar fi stenoza și ulcerația sunt asociate cu refluxul alcalin

Esofagita

Este diagnosticată prin prezența macroscopică a ulcerațiilor pe mucoasa esofagiană la endoscopie.

O simplă congestie a mucoasei este un lucru subiectiv, în special pe ecranul video și de aceea este de mică importanță. Importante sunt eroziunile ce apar pe mucoasa distală afectând falduri multiple cu tendință la confluare.

Histologic leziunile sunt caracterizate de pierderea epiteliului de acoperire și infiltrat cu neutrofile.

Ulcerațiile esofagiene – au fost primele manifestări clinice în descrierea BRGE. Acestea sunt asemănătoare cu ulcerele peptice prezente la nivelul stomacului și duodenului având tendința la penetrare în straturile profunde putând produce hemoragii și perforații. Sunt asociate în special cu esofagul Barrett adesea aproape de joncțiunea scuamocelulară, vindecarea făcându-se adesea cu stenoză.

Esofagul Barrett

Scanned with OKEN Scanner

Acesta a fost descoperit pentru prima dată de Norman Barrett în 1950 când a descris mucoasa esofagiană tapetată de epiteliu columnar, dar greșit interpretat ca fiind de origine congenitală.

Astăzi se știe ca reprezintă o complicație a BRGE, fiind întâlnit la 7-10% din pacienții cu BRGE.

Este caracterizat de:

- Endoscopic – prezența de insule de mucoasă roșie-portocalie, catifelată
- Histologic – prezența de epiteliu columnar

Aspectul endoscopic poate fi confundat cu hernierea mucoasei gastrice la nivelul hiatusului și în trecut diagnosticul esofagului Barrett era pozitiv numai dacă epiteliul columnar era situat la cel puțin 2 cm deasupra joncțiunii esogastrice.

Marca histologică este prezența epiteliului columnar ce semnifică metaplazia intestinală ușor de recunoscut prin prezența de celule caliciforme.

Odată prezent, tratamentul medical sau chirurgical **NU** duce la regresia acestuia.

Cel mai important aspect este potențialul malign al esofagului Barrett.

Epiteliul metaplazic înainte de a se transforma franc neoplazic, devine treptat displazic focal ce poate fi ratat la biopsie.

Riscul transformării maligne este de 1 la 50 până la 1 la 150 de pacienți pe an.

Adenocarcinomul esofagian a crescut rapid în țările vestice, esofagul Barrett fiind singurul factor incriminat. În SUA adenocarcinomul esofagian număra 3% din cancerele esofagiene între 1930 și 1970; de atunci incidența a crescut cu 10% pe an fiind în prezent de aproximativ 50% din cancerele esofagiene. Raportul bărbați/femei este de 5/1.

Fiziopatologia din esofagul Barret este caracterizată de un reflux important; incompetența SEI, peristaltica esofagiană deficitară și hernia hiatală fixă sunt frecvent întâlnite. Se pare că există a insensibilitate a mucoasei la durerea indusă de acid ceea ce explică de ce pacienții se prezintă târziu la medic.

Microlcziunile repetitive datorate refluxului acid pot duce la mutații ale genei p53, pacienții cu esofag Barrett având o mare incidență a mutațiilor genei p53.

Scanned with OKEN Scanner

IV.4. TUMORILE ESOFAGIENE

Conf. Dr. Dănilă Nicolae

Generalități

Majoritatea tumorilor esofagiene sunt maligne, mai puțin de 1% fiind benigne.

Este foarte important de a cunoaşte anatomia esofagului şi rapoartele cu structurile vecine pentru a putea elabora strategia terapeutică. Astfel la nivelul esofagului cervical tumorile prind şi laringele adesea fiind nevoie de laringectomie. Pentru esofagul toracic superior înainte de operație este nevoie de bronhoscopie pentru evaluarea membrane traheale posterioare iar în abordul prin toracotomie trebuie avut grijă de crosa aortei la mobilizarea esofagului. Esofagul mijlociu are rapoarte intime cu bifurcația traheei şi bronhia principală stângă, aici fiind sediul fistulelor esotraheale.

O altă caracteristică anatomică importantă este structura tunicii submucoase a esofagului ce permite o mare mobilitate a mucoasei adiacente fapt ce trebuie luat în considerare la efectuarea anastomozei.

Tumorile benigne

Constituie 0,5-08% din totalul tumorilor esofagiene. Sunt clasificate în două mari grupe în ordinea frecvenței:

- nonepiteliale, intramurale – sunt cele mai frecvente tumori benigne esofagiene
- epiteliale

1. Leiomioamele

Sunt cele mai întâlnite tumori benigne esofagiene. Apar în general la pacienții între 20 şi 50 de ani. Sunt multiple la 3-10% din pacienți, apar în măsură egală la cele 2 sexe şi pot apărea în orice segment esofagian. Se pot calcifica şi de aceea trebuie făcută diferența între acestea şi masele mediastinale calcificate. Histologic sunt constituite din celule muscular netede; tumorile mai mici de 5 cm rar sunt simptomatice.

Cele mai mari produc disfagie, dureri retrostrenale sau senzația de presiune retrosternală. Se poate ajunge până la obstrucție a lumenului şi regurgitații.

Scanned with OKEN Scanner

Degenerarea malignă este extrem de rară ca și sângerarea.

S-a mai descris leiomiomatoza difuză a esofagului cu infiltarea extensivă cu leiomioame de diferite dimensiuni a întregului esofag.

Polipii

Sunt rari și se pot întâlni în special la nivelul esofagului cervical. Tracțiunea datorită peristalticii duce la lungirea pediculului polipilor. Se întâlnesc în special la bărbații în vârstă și pot produce disfagie, tulburări ventilatorii și chiar hemoragii digestive în momentul ulcerației mucoase. Histologic sunt alcătuiți din țesut fibrovascular și țesut grăsos asociat.

Hemangioamele

Hemangioamele esofagiene sunt rare constituind 2-3% din tumorile benigne esofagiene. Sunt asimptomatice dar pot produce hemoragii de intensități diferite până la hemoragii fatale.

Tumori maligne esofagiene

Carcinomul scuamo - celular

Aproximativ 95% din cancere esofagiene sunt scuamocelulare. Incidența la nivel mondial este de 3-4 cazuri la 100 000 de locuitori.

Apare în special în decada a 7-a de viață , fiind de 1,5-3 ori mai frecvent la bărbați.

Cauza apariției cancerului esofagian este necunoscută. Factorii de risc sunt expunerea prelungită a mucoasei esofagiene la factori nocivi la pacienții cu predispoziție genetică:

- Nitrozaminele din sol
- Contaminarea alimentelor cu fungi mutagenici
- Ingestia de alimente fierbinți
- Alcoolul și tutunul
- Malnutriția
- Deficit de vitamine
- Anemia
- Igiena orală deficitară
- Cariile dentare
- Stomac operat în antecedente
- Anumite stări precanceroase

Scanned with OKEN Scanner

Carcinomul apare de la o leziune superficial localizată la nivelul mucoasei ce se extinde treptat în toate straturile esofagului pe care le poate depăși ducând la invazia structurilor adiacente.

Carcinomul în situ progresează treptat până la carcinom scuamocelular invaziv în timp de 2-4 ani. Microscopic poate fi:

- Intraepitelial
- Intramucos (limitat la lamina propria)
- Submucos

Carcinomul în situ are potențialul de a fi multicentric.

Macroscopic se poate prezenta ca:

- Forma burjonată, granular
- Forma erozivă
- Forma ocultă, ce poate fi ratată
- Forma papilară - polip de până la 3 cm

Carcinomul scuamocelular avansat este definit atunci când tumora cuprinde toate straturile peretelui esofagian sau depășește peretele esofagian.

Clasificare TNM împarte esofagul în 4 mari segmente:

- Esofagul cervical – de la margine inferioară a cartilajului cricoid până la apertura toracică superioară
- Esofagul toracic superior – de la apertura toracică superioară până la carina
- Esofagul mijlociu – de la carina până la jumatatea distanței carina-joctiune esogastrică
- Esofagul inferior – restul esofagului

Astfel carcinomul scuamocelular îl întâlnim la 8% din cazuri la esofagul cervical, 55% esofagul toracic superior și mijlociu și 37% esofagul inferior.

Microscopic majoritatea carcinoamelor scuamocelulare sunt moderat diferențiate conținând celule scuamoase atipice ce infiltrează țesutul normal adiacent , celule care conțin keratină și prezintă punți între ele.

Carcinomul esofagian este bine cunoscut prin agresivitatea sa.

Are tendința la invazia locală implicând nodulii limfatici adiacenți, diseminând prin canalele limfatice submucoase.

Lipsa seroasei esofagiene favorizează invazia structurilor adiacente: pericard, aortă, arbore traheobronșic, stomac, diafragm, nerv recurent stâng.

Scanned with OKEN Scanner

La momentul diagnosticului, 75 % din pacienți prezintă metastaze ganglionare mediastinale, supraclaviculare, celiace.

Prognosticul pacienților cu neoplasm esofagian scuamocelular invaziv este sumbru, supraviețuirea la 5 ani fiind de 5-12%.

Din nefericire la momentul diagnosticului 70 % din pacienți au tumoră cu extensie extraesofagiană.

Adenocarcinomul

Numără aproximativ 2,5-8% din totalul cancerelor esofagiene, dar **frecvența acestui tip de cancer este în creștere** depășind orice tip de cancer.

Această creștere **este în directă relație cu creșterea incidenței esofagului Barrett.**

Adenocarcinomul esofagian este mai frecvent în esofagul inferior, având o incidență maximă în decada a 6-a de viață, fiind de 3 ori mai frecvent la bărbați.

Poate avea origine în :

- Degenerarea malignă a esofagului Barrett
- Insulele heterotopice de epiteliu columnar
- Glandele submucoase

Esofagul poate fi invadat secundar de un adenocarcinom gastric cu extensie cranială.

S-a estimat că pacienții cu esofag Barrett au un risc de 40 de ori mai mare de a dezvolta adenocarcinom esofagian decât populația generală.

Leziune precanceroasă în esofagul Barrett este diplazia de diferite grade. Microscopic displazia apare ca:

- Creșterea raportului nucleo-citoplasmatic
- Pierderea orientării celulelor bazale pe membrana bazală
- Nuclei hipercromatici cu nucleoli proieminenți și agregarea neregulată a cromatinei

Displazia severă este asociată întotdeauna noțiunii de carcinom in situ și necesită tratament agresiv.

Adenocarcinomul esofagian are un comportament agresiv caracterizat prin invazie extramurală și extensie limfatică. Deoarece se dezvoltă frecvent

Scanned with OKEN Scanner

la nivelul esofagului inferior, sunt comune metastazele ganglionare din trunchiul celiac, paraesofagieni și hilul splinei.

Există frecvent metastaze hepatice și pulmonare.

Alte tipuri de cancere esofagiene sunt :

- carcinom anaplazic cu celule mici (asemănător cu cel pulmonar) ce conține granule neurosecretorii
- carcinom esofagian adenoid chistic
- melanom malign esofagian (aproximativ 100 cazuri în literatură)
- sarcomul

Manifestări clinice

Simptomatologia este insidioasă și debutează prin:

- disconfort retrosternal
- indigestie
- disfagie tranzitorie

Carcinomul la debut limitat la mucoasă și submucoasă poate fi asimptomatic sau poate produce spasm esofagian manifestat prin obstrucții esofagiene periodice.

Poate trece mult timp până ca tumora să devină obstructivă.

Instinctiv pacienții își modifică obiceiurile alimentare prin evitarea alimentelor solide, masticația prelungită și ingestia de lichide pentru a permite progresia bolului.

Între instalarea simptomatologiei și prezentarea la medic pentru disfagie severă trec aproximativ 6-8 luni.

Disfagia este cel mai constant simptom fiind prezentă la aproximativ 90% din pacienți, fiind resimțită sub diferite forme (disconfort retrosternal, disconfort tranzitoriu la deglutiție, odinofagie, obstrucție completă).

Pierderea în greutate este următorul simptom fiind prezent la aproape jumătate din pacienți.

Durerea apare ca simptom inițial numai la 10% din pacienți.

Alte simptome sunt: regurgitația, simptome respiratorii (tuse, dispnee, hemoptizie), hematemeză, răguşeală prin invazie recurențială (semn de nerezecabilitate).

Semne generale:

- pierderea în greutate
- balanță azotată negativă

Scanned with OKEN Scanner

- deshidratare
- hipokalemie severă prin pierderi salivare datorită imposibilității de a înghiți saliva
- febră

Trebuie făcută o anamneză minuțioasă și un examen fizic general și local amănunțit cu cercetarea grupelor ganglionare supraclaviculare, cervicale palparea abdomenului și cercetarea ficatului. Medicul va cere pacientului să indice cu degetul sediul unde se oprește mâncarea, lucru destul de facil în neoplasmul esofagian (unde este indicat exact punctul) spre deosebire de obstrucția neuromotorie unde topografia este dificil de identificat, fiind mai degrabă o arie întinsă retrosternal.

Analizele de laborator trebuie să includă hemoleucograma completă, ureea, creatinina serică, teste hepatice inclusiv proteine totale și albumine precum și ionograma.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V

CLINICA AFECȚIUNILOR STOMACULUI ȘI DUODENULUI

V.1.ULCERUL GASTRO-DUODENAL COMPLICAT

Conf. Dr. Lidia Ionescu

Definiția ulcerului peptic

Ulcerul peptic este o lipsă de substanță în mucoasa și submucoasa peretelui gastric sau duodenal cu un diametru mai mare de 5 mm. și profunzime până la musculara proprie fiind produsă de agresiune acido-pepsinică. Ulcerele mai mici de asemenea parametri sunt superficiale fiind denumite ulcerații.

Ulcerul peptic se produce atunci când există un dezechilibru între factorii agresivi (acid gastric, pepsina, prezența bacteriei Helicobacter pilory) și factorii de apărare ai mucoase (prostaglandine, mucus, bicarbonat, fluxul sanghin în stratul mucos).

Helicobacter pylori, o bacterie spiralată ce trăiește în mediul acid gastric, este prezenta la 70-90% din cazurile de ulcer peptic.

Cei mai comuni factori de risc sunt medicamentele de tipul aspirinei, plavixului, antiinflamatoarele nesteroidiene și steroizilor.

Mai frecvent este ulcerul duodenal decât cel gastric.

Aproximativ 4% din ulcere gastrice sunt maligne de aceea biopsii multiple prelevate endoscopic trebuiesc luate înainte de decizia terapeutică.

Clasificarea topografică Johnson a ulcerelor peptice

Tip I: Ulcer gastric situat de-a lungul micii curburi de obicei la incisura angularis.

Tip II: Ulcer gastric asociat cu ulcer duodenal.

Tip III: Ulcer de canal piloric

Scanned with OKEN Scanner

Tip IV: Ulcer cardial

Tip V: Ulcer situat oriunde gastric asociat cu excesul de medicamente antiinflamatoare.

Deși rata internărilor în spital cu ulcer peptic necomplicat a scăzut dramatic datorită medicamentelor eficace antisecretorii și anti Helicobacter pylori, incidența complicațiilor a rămas neschimbată.

Complicațiile ulcerului gastro-duodenal

Complicațiile unui ulcer peptic pot fi acute și cronice.

Complicații acute

1. Hemoragia digestivă superioară exteriorizată prin hematemeză și melenă
2. Perforația ulcerului peptic

Ulcerele de față anterioară se complică mai frecvent cu perforația iar de cele de față posterioară cu hemoragia. Rar, poate exista sindromul de concomitență, perforație-sângerare.

Complicații cronice

1. Stenoza pilorică
2. Penetrare într-un organ solid - pancreas, ficat.
3. Fistulizare în calea biliară principală sau vezicula biliară

Perforația ulcerului gastro-duodenal

Perforația peretelui anterior gastro-duodenal duce la peritonita generalizată prin scurgerea conținutului gastro-duodenal în marea cavitate peritoneală.

În primele 6 ore se consideră peritonita chimică iar după trecerea acestui interval peritonita se transformă într-o peritonită bacteriană.

Perforația peretelui posterior gastro-duodenal duce la acumularea conținutului digestiv în mica cavitate peritoneală cu posibilitatea constituirii unui abces retrogastric.

Perforația poate fi complicația acută a unui ulcer gastro-duodenal cunoscut de mai mulți ani sau poate fi manifestarea inițială a unui ulcer necunoscut.

Perforația se poate produce în 2-4% din pacienții cu ulcer duodenal iar la 5-10% din aceștia perforația este prima manifestare a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Perforația ulcerului gastric este mai puțin comună și apare mai ales la bătrâni și în asociere cu medicația antiinflamatoare.

Diagnostic clinic

Anamneza poate evidenția un istoric de ulcer peptic cunoscut, tratamentul acestuia, de asemenea prezența factorilor de risc - perioade de stress, fumat, cafea, tratament cu medicamente ulcerogene cum ar fi antiinflamatoare sau corticoizi.

Simptome

Cel mai caracteristic simptom este durerea severă apărută brusc localizată inițial în epigastru apoi flanc drept, fosa iliacă dreaptă și ulterior generalizată, accentuată de mișcări inclusiv respiratorii. Bolnavul poate preciza cu exactitate debutul unei dureri ca o lovitură de cuțit putând astfel calcula timpul scurs din momentul perforației până la momentul admiterii în spital.

Durerea poate fi însoțită de grețuri și vărsături

Examen fizic

Aspectul general este al unui bolnav în evidente dureri abdominale care-l fac să stea nemișcat în poziție antalgică, în "cucoș de pușcă".

Dacă este un ulcer vechi duodenal, bolnavul este normostenic sau chiar supraponderal, deoarece în ulcerul duodenal bolnavul prezintă foame dureroasă mai ales nocturnă iar mâncarea neutralizează hiperaciditatea pe când în ulcerul gastric bolnavul este slab, deoarece mâncarea îi provoacă durere.

Durerea în umăr poate apare prin iritarea peritoneului diafragmatic.

Hipotensiunea și tahicardia apar în situațiile neglijate și se datorează pierderilor lichidiene prin vărsătură sau hipovolemiei din peritonita bacteriană.

Examenul local

Inspecție

Abdomen plat imobil sau se mobilizează puțin cu mișcările respiratorii. Efortul de tuse accentuează durerea pe care bolnavul o poate localiza în abdomenul superior, fosa iliacă dreaptă sau difuz în tot abdomenul.

Scanned with OKEN Scanner

Palparea abdomenului

Palparea evidențiază un abdomen cu contractură generalizată, rigid, sau abdomen "de lemn" absolut caracteristic, patognomonic pentru perforația unui ulcer gastro-duodenal.

Percuția

Percuția poate evidenția dispariția matității hepatice prin prezența pneumoperitoneului (prezența gazului scurs din stomac prin perforație în cavitatea peritoneală și care se ridică în spațiile subfrenice).

Percuția efectuată cu extremitatea distală a degetelor examinatorului, produce o durere vie cu maximum de intensitate deasupra organului perforat (epigastru, hipocondru drept). Acest semn clinic este cunoscut sub numele de semnul lui Mandel (semnul clopoțelului).

Percuția abdomenului induce durere de aceea ori se execută foarte blând ori se renunță la ea.

Ascultația

Ascultația abdomenului poate evidenția absența sau diminuarea zgomotelor intestinale.

În cazurile neglijate care au ajuns târziu la medic predomină la examenul clinic semnele de ocluzie intestinală, deci abdomenul va fi destins prin ileusul paralitic secundar peritonitei bacteriene cu apărare musculară dar fără contractura caracteristică de la începutul perforație, deoarece musculatura a obosit și nu mai are forță de a se contracta iar examenul general va evidenția hipotensiunea arterială, tahicardie, febră.

Uneori la tineri, un ulcer acut mic perforat se poate acoperi cu epiploon sau organe din jur (ficat, vezică biliară, ligament rotund) realizând un ulcer perforat acoperit. În această situație, simptomatologia se ameliorează iar un tratament conservator bine evaluat din punct de vedere al evoluției clinice poate duce la rezolvarea complicației.

De asemenea tabloul clinic poate fi atipic în caz de bătrâni, psihici și bolnavi neurologici.

Scanned with OKEN Scanner

Exista situația clinică când perforația s-a realizat pe stomacul gol iar lichidul digestiv revărsat intraperitoneal să fie minim. După ½ - 1 oră de la perforație, exudatul peritoneal reacțional, tamponează pH-ul lichidului digestiv iar diluându-l, simptomatologia se atenuează, putându-se face confuzia cu o criză ulceroasă. Neinternarea bolnavului pentru observație clinică și trimiterea lui acasă cu medicație antiulceroasă reprezintă o greșeală ce poate costa viața bolnavului pentru că o peritonită chimică progresează cu peritonită bacteriană care neglijată duce la șoc septic și deces.

Tușeul rectal

Tușeul rectal poate evidenția distensia Douglasului prin prezența peritonitei și durere vie la presiunea lui datorită inflamației peritoneale, semn clinic cunoscut ca" țipătul Douglasului".

Factori de risc care să influențeze prognosticul sunt:

- întârzierea tratamentului mai mult de 24 ore
- șocul septic preoperator
- asocierea comorbidităților serioase

Când toți acești factori sunt prezenți, mortalitatea poate crește până 100%

Diagnostic diferențial al durerii epigastrice

- Ulcer peptic – dureri epigastrice sau paraombilical drept fără apărare musculară
- Gastrită – dureri epigastrice fără apărare musculară
- Cancer gastric- scădere ponderală, anemie secundară
- Reflux gastro-esofagian – durere ca o arsură retrosternală
- Pancreatită – dureri în bară abdomen superior, distensie abdominală fără apărare musculară
- Stază hepatică din insuficiența cardiacă dreaptă- dispnee, hepatomegalie dureroasă, jugulare turgide
- Colecistită acută- apărare hipocondru drept, febră
- Colică biliară- dureri hipocondru drept fără febră, fără apărare musculară
- Infarct de miocard inferior- dispnee, hipotensiune arterială, fără apărare musculară

Scanned with OKEN Scanner

• Ischemie mezenterică- dureri severe abdominale, distensie abdominală, hipotensiune arterială

Ulcerul peptic penetrant

Ulcer peptic penetrant într-un organ solid, de obicei pancreasul este o complicație cronică.

Diagnosticul clinic de suspiciune se bazează pe o evoluție îndelungată a unui ulcer peptic ce devine rezistent la tratamentul cu antisecretori iar durerea își schimbă caracteristicele fiind localizată de către bolnav, mai intens posterior la nivelul vertebrei L1.

Schimbarea simptomatologiei dureroase posterior are ca substrat progresia erodării ulceroase în țesutul pancreatic, baza lui fiind format din țesut pancreatic.

Fistulizare

Ulcerul peptic ce erodează în progresia lui un organ cavitar se complică cu o fistulă între cele două organe cavitare, practic existând o comunicare între stomac sau duoden cu vezica biliară sau calea biliară principală.

Suspiciunea clinică se face pe baza simptomatologiei unui ulcer vechi cunoscut la care se adaugă simptomele și semnele unei angiocolite și anume, febră, frison, icter sclero-tegumentar și durere în epigastru și hipocondru drept, cu iradiere de tip spanhnic superior în regiunea scapulară de aceeași parte. Diagnosticul definitiv se obține prin explorări radiologice, endoscopice și ecografice.

Stenoza pilorică ulceroasă

Este o complicație cronică ce poate apare în 5% din ulcerele peptice.

Stenoza se datorează

- Edemului mucoasei de canal piloric
- Spasmului fibrelor musculare netede ale sfincterului piloric
- Fibrozei cicatriceale ce apare în cursul evoluției cronice a unui ulcer piloric.

Diagnosticul clinic

Se bazează pe anamneză și examenul fizic

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza poate evidenția în antecedentele personale ale pacientului existența unui ulcer peptic tratat medicamentos cu intermitență.

De asemenea se pot evidenția factorii de risc ulcerogen ce țin de dietă, regim de viață, medicație ulcerogenă.

Bolnavul descrie durere epigastrică moderată și senzație de plenitudine postprandială.

Caracteristice pentru stenoza pilorică sunt vărsăturile voluminoase cu alimente parțial digerate și fără a conține bilă. Vărsăturile aduc ameliorarea stării de plenitudine de aceea bolnavul și le provoacă singur.

Vărsăturile repetate duc la scădere ponderală, deshidratare și astenie fizică prin pierderile hidro-electrolitice (K, Na, Cl)

Aspectul bolnavului este subponderal cu reliefurile osoase vizibile.

Examenul fizic al abdomenului evidențiază

- Abdomen cu distensie epigastrică
- Pliu cutanat persistent prin deshidratare și denutriție
- Abdomenul se mobilizează cu mișcările respiratorii
- Percuția hipocondrului stâng- clapotaj, zgomote hidro-aerice date de conținutul excesiv a unui stomac dilatat cu pilor stenotic.
- Peristaltică vizibilă dată de contracțiile musculaturii gastrice în efortul de a depăși obstacolul. Peretele stomacului este gros prin hipertrofia musculaturii- stomac de luptă. După epuizarea musculaturii urmează faza de dilatație gastrică, polul inferior gastric putând ajunge până la creasta iliacă.
- Aspirația nazo-gastrică - lichid gros, albicios. O sondă de calibru mic se înfundă de aceea se folosește o sondă de calibru mai mare, care se spală cu ser fiziologic intermitent pentru a menține lumenul patent.

Diagnosticul diferențial al dilatației gastrice

- Stenoza pilorică funcțională determinată de un ulcer juxta-piloric ce induce un edem de vecinătate și spasm al sfincterului piloric
- Stenoza hipertrofică de pilor mai frecventă la copil și adultul tânăr.
- Gastropareza din diabetul zaharat
- Gastropareza postvagotomie
- Cancer gastric antral obstructiv
- Limfom gastric obstructiv antral
- Cancer cap de pancreas

Scanned with OKEN Scanner

- Boală Crohn duodenală
- Stenoză antrală postcaustică
- Polip voluminos antral
- Pancreatita
- Pancreas inelar

V.2.TUMORILE MALIGNE ALE STOMACULUI

Șef lucr. Dr. Dan Andronic

CANCERUL GASTRIC

Manifestări clinice

În decursul celei mai mari perioade a evoluției sale, cancerul gastric este *asimptomatic*și poate fi diagnosticat doar prin metode de depistare activă (screening). Așa se explică marea diferență între proporția cancerelor gastrice precoce diagnosticate în Japonia și în restul lumii. În fazele avansate manifestările sunt diverse.

a. Sindromul dureros

Dacă tumora gastrică este ulcerată, bolnavul prezintă inițial dureri asemănătoare ulcerului peptic gastroduodenal. Arsurile retrosternale (pirozisul) sunt secundare proceselor de esofagită de reflux prin disfuncția cardiei. Ca și în ulcerul gastroduodenal, durerile sunt uneori ușurate de alcaline și regim alimentar; unii bolnavi prezintă însă dureri persistente, neinfluențate de alcaline. Durerea abdominală continuă sugerează, în general, extensia tumorală dincolo de peretele gastric. Durerea substernală sau precordială poate fi asociată tumorilor cu localizare cardială. Pe măsură ce tumora invadează țesuturile din jur, poate apărea sindromul solar, caracterizat prin crize dureroase violente, epigastrice profunde, cu iradiere vertebrală.

b. Scăderea în greutate

Are un determinism complex: obstacol mecanic tumoral pe tubul digestiv, metastaze hepatice, pierderi sanguine mici / mari, tulburări ale digestiei, etc.

c. Sindromul dispeptic

Bolnavii se plâng de inapetență, mai ales față de carne, după ingestia căreia prezintă greață și refuză mâncărurile preferate anterior. Valoarea ano-

Scanned with OKEN Scanner

rexiei selective față de carne, pâine și grăsimi a fost exagerată în trecut; cauza este necunoscută și este un simptom lipsit despecificitate și sensibilitate. Anorexia nu este obligatorie, pofta de mâncare fiind păstrată într-o proporție care variază între 20 și 60% în diferite studii. Pot apărea senzația vagă de disconfort epigastric postprandial, senzația de plenitudine, uneori diaree, meteorism abdominal sau constipație.

d. Sindroamele paraneoplazice

În general, bolnavii sunt anxioși, se plâng de oboseală progresivă, nevoie de repaus prelungit, apatie, depresie psihică, pierdere în greutate. După tipul histologic tumoral, pot apărea manifestări datorate sintezei tumorale de ACTH, ADH, MSH, gastrină, etc. Sindroamele paraneoplazice sunt de obicei apanajul stadiilor avansate ale bolii. Dintre acestea, mai frecvent apar edemele de gambă și eventual generalizate, cu facies împăstat, prin exces de substanțe ADH-like, melanodermia difuză prin exces de MSH (cu apariția eventual de leziuni de acantosis nigricans), sindromul Cushing prin exces de ACTH, etc.

e. Sindromul obstructiv

Poate apărea mai precoce în tumorile localizate în vecinătatea pilorului sau cardiei față de cele localizate mediogastric, unde nu apare decât foarte tardiv în evoluția bolii.

În localizările tumorale antrale sau prepilorice apare sindromul caracteristic stenozei pilorice, greu de diferențiat clinic de cel produs de alte cauze:

- vărsături cu conținut alimentar și lichid de secreție, abundente, uneori fetide, conținând alimente ingerate cu câteva zile în urmă;
- clapotaj à jeun;
- peristaltica gastrică vizibilă (semnul Kussmaul);
- abdomen excavat;
- simptome și semne ale deshidratării (sete, limbă încărcată, oligurie, slăbiciune, apatie, pliu cutanat persistent, tetanie, convulsii, șoc hipovolemic);
- încetinirea tranzitului intestinal.

În localizările tumorale cardiale, apare un sindrom esofagian caracterizat prin:

- disfagie progresivă , în special pentru solide;
- regurgitații;

Scanned with OKEN Scanner

- sialoree;
- pirozis;
- dureri retrosternale.

f. Sindromul hemoragic

Poate apărea în urma unor pierderi variabile de sânge pe fondul unei anemii deja instalate, deci cu răsunet clinic mai important decât de obicei. Manifestarea clinică poate fi melena și, mai rar, hematemeza, cu excepția localizărilor tumorale care implică un grad de stenoză în evacuarea gastrică, situație în care hematemeza poate apărea mai frecvent. Hemoragia are și răsunet general: tahicardie, reducerea tensiunii arteriale diferențiale prin creșterea ușoară a tensiunii arteriale diastolice și scăderea tensiunii arteriale sistolice (în hemoragiile mici, ușor compensate), scăderea atât a tensiunii arteriale sistolice cât și a tensiunii arteriale diastolice (în hemoragiile mari, importante) hipotensiune arterială ortostatică, lipotimie, extremități reci. Importanța hemoragiei digestive superioare indusă de un cancer gastric este crescută de faptul că hemostaza spontană în țesut tumoral este întotdeauna relativă și recidiva sângerării se produce cu o mare frecvență. Pe lângă sângerările suficient de mari pentru a produce melenă sau hematemeză se pot produce mici pierderi de sânge care nu se evidențiază decât prin anemia secundară pe care o produc alături de alți factori ce contribuie la anemia prezentă în cancerul gastric.

g. Sindromul pseudoulceros

În urmă cu 30 de ani, aproximativ o treime dintre pacienții cu cancer gastric prezentau în anamneză o afecțiune etichetată ca "ulcer gastric" și tratată pentru o perioadă variabilă înaintea stabilirii diagnosticului corect. Această situație, care s-a modificat mult în țările în care asistența medicală primară și accesul la endoscopia digestivă superioară s-au îmbunătățit, rămâne neschimbată în România. Motivația de bază o constituie eroarea gravă de concepție, larg răspândită în lumea medicală și perpetuată de unele tratate de boli interne: existența așa-numitei probe terapeutice în ulcerul gastric, care ar consta în reducerea cu cel puțin 50% sau dispariția completă a craterului ulceros evidențiat radiologic sub tratament antiulceros. S-a dovedit că reducerea aciditățiii gastrice sub tratament medicamentos poate fi urmată de aparenta „vindecare" a unei nișe maligne gastrice, din simplul motiv că țesutul tumoral nu mai este distrus de aciditatea sucului gastric și proliferează, acoperind

Scanned with OKEN Scanner

craterul, cu aparentă vindecare radiologică. De aici se desprinde ușor concluzia că orice ulcer gastric trebuie considerat ca fiind malign până la proba contrară, care nu poate fi alta decât endoscopia digestivă superioară cu biopsii multiple (5-8 biopsii) din toate cadranele craterului ulceros.

Sub influența agresiunii sucului gastric și datorită discrepanței naturale între dezvoltarea celulelor tumorale și a vascularizației ce le susține, este posibil ca porțiuni importante din țesutul tumoral să fie digerat și să expună endoscopistului țesuturi a căror biopsiere să ofere aspecte histologice de ulcer benign. Mai mult, este recomandată confirmarea endoscopică a cicatrizării după 6-8 săptămâni, ceea ce permite prelevarea unor noi biopsii din craterul ulceros sau din cicatrice pentru a exclude posibilitatea unui cancer gastric ce a scăpat diagnosticului.

h. Sindromul peritonitic

Rareori perforarea în cavitatea peritoneală cu apariția simptomelor și semnelor clasicede peritonită poate fi manifestarea de debut a cancerului gastric.

i. Manifestările datorate extensiei tumorale

Pacienții pot prezenta icter sau ascită datorate metastazelor hepatice sau peritoneale cu ficat dureros, dur, nodular și pleurezie, atelectazie, insuficiență respiratorie datorate metastazelor pulmonare, dureri osoase și fracturi patologice datorate metastazelor osoase.

Dezvoltarea unei fistule maligne gastrocolice poate produce apariția de vărsături fecaloide sau găsirea de alimente recent ingerate amestecate în materiile fecale.

Palparea în epigastru / hipocondrul drept a unei formațiuni tumorale este un indicator al stadiilor avansate ale cancerului gastric.

Adenopatiile prerectale depistate prin tușeu rectal (*semnul Strauss*), metastaza la nivelul fundului de sac Douglas (*tumora Bloomer*), metastazele ovariene (*tumora Krukenberg*) pot determina dureri pelviene, sindrom subocluziv, tenesme rectale și / sau vezicale.

Adenopatia supraclaviculară stângă (semnul Virchow - Troisier) și infiltrarea tumorală aombilicului (nodulul Mary-Joseph) sunt semne ale metastazării la distanță.

i. Evaluarea stării de nutriție

Scanned with OKEN Scanner

- este esențială la un pacient la care efectele nutriționale ale tumorii maligne se vor asocia cu efectele metabolice ale agresiunii chirurgicale și ale radio- sau chimioterapiei.

- Efectele tuturor acestor alterări sunt vizibile prin defecte / întârzieri ale cicatrizării plăgilor, apariția de complicații infecțioase, creșterea duratei de spitalizare și a mortalității perioperatorii.

j. Evaluarea afecțiunilor asociate

LIMFOMUL GASTRIC

Limfomul gastric poate fi primar sau poate apărea în cadrul limfoamelor non-Hodgkin extra-ganglionare.

Stomacul este cea mai frecventă localizare extra-ganglionară.

Limfoamele gastrice primare sunt rare: sub 5% din tumorile gastrice primare, dar reprezintă cea mai frecventă localizare primară (60-75%) la nivelul tubului digestiv.

Un limfom gastric este considerat primar atunci când stomacul este unica sau principala localizare, iar dacă există adenopatii limfatice acestea corespund căilor de drenaj limfatic ale tumorii gastrice.

La nivelul stomacului pot apărea toate formele histologice de limfoame dar cele mai frecvente sunt cele cu celule B derivate din țesutul limfoid asociat mucoasei (MALT) care apare la nivelul mucoasei gastrice în urma infecției cronice cu Helicobacter pylori implicat și în degenerarea malignă a acestui țesut.

Manifestările clinice sunt similare cancerului gastric cu un polimorfism accentuat în stadiile precoce. În aproximativ 50% din cazuri apar febra, scăderea în greutate, transpirațiile nocturne.

Deoarece originea tumorii este la nivelul submucoasei, infiltrarea parietală poate fi extensivă și adesea seroasa este penetrată înaintea mucoasei. De aceea biopsia endoscopică poate avea dificultăți în stabilirea diagnosticului.

Extensia trebuie investigată prin ecografie endoscopică, ecografie abdominală, CT toraco-abdominală, biopsie medulară, biopsia oricărei adenopatii superficiale.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE STROMALE GASTROINTESTINALE

Tumorile stromale gastrointestinale (GIST) au originea într-o celulă stem mezenchimală programată pentru a se diferenția în celula pacemaker gastrointestinală responsabilă pentru inițierea și coordonarea motilității gastrointestinale: celula interstițială a lui Cajal din plexul mienteric.

Diagnosticul imunohistologic al GIST se bazează pe evidențierea c-KIT (CD117) sau a PDGFRA (platelet derived growth factor receptor alpha) și lipsa de expresie a actinei și desminei, ceea ce permite diferențierea acestor tumori de cele cu origine în celula musculară netedă (leiomioame sau leiomiosarcoame) care pot avea aspecte histologice asemănătoare.

Majoritatea (65%) dintre GIST sunt găsite la nivelul stomacului.

Deoarece se dezvoltă lent în grosimea peretelui gastric, rămân asimptomatice o perioadă îndelungată; când ating dimensiuni mari, pot ulcera și produce hemoragii digestive superioare, scădere în greutate, senzație de plenitudine epigastrică.

Caracterul benign sau malign al GIST este greu de evaluat pe criterii histologice și se bazează pe Scorul Fletcher care ia în calcul dimensiunea tumorii la momentul diagnosticului și densitatea de mitoze celulare. Certitudinea malignității este dată de invazia structurilor vecine, fie la momentul diagnosticului, fie post-rezecție.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI

CLINICA AFECȚIUNILOR INTESTINULUI SUBȚIRE

VI.1 TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Șef Lucrări Dr. C. Dogaru

Tumorile intestinului subțire (TIS) reprezintă, atât după statisticile operatorii cat și după protocoalele necroptice, un procentaj de până la 5% din totalul tumorilor digestive. Poziționarea acestor tumori undeva, la "mijlocul" tubului digestiv, deci intr-o zonă relativ dificil de explorat, chiar și cu metodele imagistice moderne, precum și relativa lor raritate, face din aceste tumori un veritabil "călcâi Achile" al diagnosticului tumorilor digestive, de multe ori o descoperire fortuită în cursul unei laparotomii pentru o altă afecțiune sau cu scop diagnostic. În plus, lipsa unor elemente semiologice specifice face practic imposibilă diferențierea- nu numai clinica, dar și paraclinică-, între o tumoră malignă și una benignă. Aceste considerente ne fac să afirmăm că, de multe ori, raționamentul clinic al depistării unei tumori de intestin subțire este unul de excludere, după ce au fost îndepărtate celelalte supoziții, mult mai frecvente, de diagnostic.

Multă vreme asimptomatice, TIS se prezintă, înaintea apariției unor complicații, drept "dispepsii" cu forme variate, în care localizarea acestora- către capătul proximal al jejunului, sau distal, către valvula ileo-cecală- să influențeze manifestarea lor: astfel, pentru tumorile jejunale, jena dureroasă ca și senzația de balonare au o proiecție epigastrică, pe când pentru localizarea ileală distală, în etajul abdominal inferior, în special către fosa iliacă dreaptă. Pe lângă dispepsia nespecifică mai sus-menționată, pacienții mai remarcă o modificare a caracterului tranzitului intestinal, apariția unor alternanțe de constipație-diaree, precum și o senzație de sațietate precoce, în special în localizările înalte, acolo unde greața și vărsăturile completează tabloul

Scanned with OKEN Scanner

dispepsiei nespecifice. Acest tablou clinic considerat mult timp de pacient dar şi de medic drept o modificare pasageră a funcţionarii normale a tubului digestiv, este în cele din urmă întrerupt de apariţia unei complicaţii care alarmează serios nu numai bolnavul cât şi anturajul.

Creşterea de volum a tumorii, în special pentru formele cu dezvoltare subseroasă, face ca aceasta sa devină palpabilă, bolnavul relatând apariţia unei zone mai indurate, mai împăstate într-o anumită regiune de pe traiectul intestinal, *întotdeauna aceeaşi*, acolo unde el percepe şi maximul de intensitate al durerii. În situaţia în care formaţiunea este situată distal, apare în plus mărirea de volum- distensia- abdomenului, constantă şi neinfluenţată de orarul alimentar. În situaţia unei creşteri lente, cu dezvoltare intralumenală, îngustarea acestuia va face pasajul intestinal dificil, lucru perceput de bolnav sub forma unor zgomote intestinale accentuate, cu predilecţie în zona dureroasă depistată - sunt zgomotele de glu-glu, de filtraţie sau borborigmele, expresia trecerii conţinutului intestinal lichid printr-o zonă îngustată de procesul tumoral. Pentru formaţiunile cu creştere rapida intralumenală în care neovascularizaţia nu reuşeşte să asigure un aport sanguin satisfăcător masei tumorale, ducând implicit la necrozarea acesteia, precum şi în situaţia tumorilor ulcerate, pacientul va remarca apariţia scaunelor melenice, pe fondul perturbării deja instalate în tranzitul intestinal.

În funcţie de modul de dezvoltare a tumorii vor surveni inevitabil şi posibilele complicaţii, a căror tablou clinic este sugestiv pentru fiecare forma evolutiva.

Astfel, pentru tumorile cu dezvoltare *circumferenţială,* în virolă, aşa cum este cazul adenocarcinoamelor, îngustarea progresivă a lumenului va duce la fenomene de subocluzie intestinală, încadrate în aşa-numitul *sindrom Kőnig* : 1. durerile intestinale se accentuează progresiv, la momentul trecerii conţinutului intestinal prin zona îngustată, luând în cele din urmă aspectul de *crampă (durere colicativă)* intestinală ; intensitatea durerii e progresivă, iar senzaţia descrisă de bolnav e aceea a unei "torsiuni" intestinale, cu sediu întotdeauna fix; durata şi frecvenţa colicilor sunt variabile, dar ele cresc în amploare pe măsura progresiei tumorale. Pe cât de importantă este viteza instalării unei dureri de intensitate mare, pe atât de spectaculoasă este remisiunea ei, chiar în momentul de apogeu al intensităţii. 2. *Hiperperistaltismul intestinal*, expresia efortului intestinului de a depăşi zona stenozată, apare în mo-

Scanned with OKEN Scanner

mentul crampelor intestinale, şi este vizibil la nivelul peretelui abdominal, în special la persoanele cu panicul adipos modest, sub forma unor mişcări de reptaţie: abdomenul se meteorizează într-un anumit punct, mereu acelaşi, şi, de la acea ansă dilatată, pleacă o undă peristaltică care urmează mereu acelaşi traseu, spre zona stenozată (de obicei de sus în jos şi de la stânga la dreapta abdomenului). La fel de bruscă este şi oprirea acestor mişcări, odată cu durerea, de îndată ce obstacolul a fost depăşit. 3. Zgomotele hidroaerice sunt şi ele parte a sindromului subocluziv, având tonalitate variabilă, fiind percepute de bolnav ca şi corespondent al senzaţiei de filtrare internă intestinală. Aceste sunete, numite şi borborigme, pot fi auzite nu numai de bolnav cât şi de anturaj. 4. Consecutiv depăşirii obstacolului tumoral urmează o emisie importantă de gaze şi fecale, de obicei de aspect diareic. S-a notat de altfel o tendinţă a evacuărilor intestinale de tip diareic, cu caracter intermitent dar tenace.

Corespunzător acestui tablou evolutiv, *examenul fizic* poate aduce următoarele semne clinice. *Inspecţia* poate constata un abdomen meteorizat, de obicei în interiorul cadrului colic, si, cu precădere pe perioada sindromului *Kőnig*, la nivelul ansei dilatate prestenotic. Tot la inspecţie pot fi vizualizate şi contracţiile intense ale musculaturii tubului digestiv, sub forma mişcărilor de reptaţie. *Palparea* efectuată în afara colicii intestinale nu oferă date importante cu excepţia unei jene dureroase cu localizare fixă, corespunzătoare obstacolului tumoral. În perioada colicii, pe lângă ansa dilatată prestenotic, se poate simţi şi hiperperistaltica intestinală în amonte de zona stenozată-semnul Bouveret. *Percuţia* înregistrează zone de hipersonoritate în amonte de obstacol, corespunzătoare acumulării de gaze, precum şi matitate, de cele mai multe ori mobilă, la nivelul ansei dilatate prestenotic. În situaţia unei anse mult destine, acumularea de lichid poate fi importantă şi, datorita caracterului ei mobil, poate preta la confuzii cu matitatea din ascita liberă! *Ascultaţia* este şi ea sugestivă pentru formele subocluzive, permiţând nu numai auzirea zgomotelor intestinale corespunzătoare trecerii lichidiene prin zona stenozată (zgomotele de filtraţie sau glu-glu), cat şi provocarea de zgomote lichidiene prin percuţia repetată la nivelul zonei de matitate-semnul clapotajului, acel zgomot de clipocit, frecvent întâlnit şi în stenozele pilorice decompensate.

Pentru tumorile cu dezvoltare *intralumenală,* în mod particular pentru polipii solitari viloşi, dezvoltaţi cu precădere la nivelul porţiunii proximale a jejunului, tabloul clinic poate îmbraca uneori aspectul de ocluzie intestinală,

Scanned with OKEN Scanner

având ca mecanism fenomenul de invaginație; plecând de la tabloul clinic clasic al ocluziei descris de Mondor (dureri colicative, vărsături abdominale, retenția de materii fecale și meteorismul abdominal, ca semn fizic) sunt de remarcat ca particularități ale ocluziei pe intestinul subțire: debutul brusc al simptomatologiei dureroase, de intensitate mare, cu vărsături abundente, fără ca oprirea tranzitului sa fie imediat constatată; de multe ori, această oprire brutală a pasajului digestiv, la care se adaugă fenomenele dureroase de mare intensitate datorate strangulării de la nivelul budinului de invaginație, se constituie ca prim tablou clinic al tumorii intestinale. În situația în care nu apare dezinvaginarea, sau factorul mecanic nu este îndepărtat, tabloul clinic se poate complica cu cel al unei peritonite, datorate necrozei apărută la nivelul inelului de invaginație. Durerile capătă un caracter continuu, devin difuze, iar starea generală se alterează rapid, în contextul șocului septic.

Examenul fizic în cazul unei ocluzii prin invaginație poate obiectiva la palpare o formațiune dură, alungită, de formă de obicei cilindrică, situată fie în epigastru, pentru invaginațiile de la nivelul jejunului, fie în etajul abdominal inferior, de obicei către fosa iliacă dreaptă. Percuția confirmă matitatea la acest nivel. Este necesara în același timp și efectuarea tușeului rectal, care, în cazul localizărilor ileale, poate depista o masă dură, dureroasă, cu un orificiu central , înconjurat de un șanț circular. Fie că depistează sau nu o formațiune în etajul abdominal inferior, degetul care tușează este coafat, la retragerea sa din canalul anal, de mucozități sanguinolente, semn patognomonic pentru ocluzia prin invaginație, marca a necrozei survenite la nivelul coletului de invaginație.

Tumorile care cresc *intraluminal,* în special cele cu creștere rapidă (așa cum e cazul leiomiomului sau leiomiosarcomului) se pot manifesta clinic sub forma tabloului de hemoragie digestivă exteriorizată, respectiv melenă. În unele cazuri, melena apare ca prim simptom, fiind în cantitate importantă, cu apariția tabloului de șoc hemoragic. Mai frecvent însă, sângerările au caracter cronic, sunt de dimensiuni mai reduse, și duc la instalarea anemiei cronice feriprive. *Examenul fizic* în aceste situații este sărac în elemente care să orienteze spre stabilirea cauzei, sângerarea de la nivelul intestinului subțire fiind descoperită anevoios, după ce celelalte posibile surse au fost îndepărtate.

Scanned with OKEN Scanner

Cazurile cu *tumoră palpabilă* nu sunt frecvente, ele corespunzând evoluțiilor subseroase, la care de cele mai multe ori dimensiunea tumorii este supraestimată, pe seama reacției inflamatorii importante de la nivelul mezenterului, care, în timp, în special pentru tumorile maligne, poate duce la fixarea tumorii, inițial mobile, la organele din jur. *Examenul fizic*, minuțios efectuat, încearcă sa deceleze o formațiune de dimensiuni medii, a cărei proiecție topografică pe peretele abdominal corespunde zonei de apariție a colicilor intestinale. Tușeul rectal ca și cel vaginal poate fi util și în acest caz, descoperind o formațiune pelvină, mobilă sau fixă, care nu a fost depistată la palparea abdominală.

Așa cum s-a subliniat deja, stabilirea caracterului de benignitate sau malignitate a tumorii nu se poate face pe baza datelor clinice. Nici dimensiunea, la fel, nici caracterul relativ fix al tumorii, nu constituie semne de certitudine. Aprecierea clinică trebuie sa țina cont, în aceasta situație, și de alte elemente clinice fie de ordin local, cum ar fi apariția unei ascite în contextul malignității, fie de ordin general, cum ar fi modificarea stării generale a pacientului, în condiția impregnării neoplazice-anorexie, adinamie, scăderea forței musculare, scăderea ponderală, toate pe fondul unei subfebrilități cronice, cu caracter intermitent.

Două situații clinice particulare rețin atenția în mod deosebit, datorită elementelor de semiologie care pot orienta atenția spre tubul digestiv, și în special asupra intestinului subțire:

- *sindromul Peutz-Jeghers*, respectiv polipoza difuză predominant la nivelul intestinului subțire (polipi hamartomatoși multipli, cu abundenta muscularis mucosae la nivelul lor), la care *melanodermia periorificială*, în special la nivelul cavității bucale, precum si, uneori, la nivelul feței și a mâinilor, atrage rapid atenția examinatorului care ulterior se poate concentra pe depistarea polipilor;

- *tumorile carcinoide* active din punct de vedere endocrin, la care secreția crescută de serotonină, histamină, substanța P, kalicreină și alte amine vasoactive, determină apariția sindromului carcinoid tipic (sindromul Bjorck), manifestat prin : eritem facial brusc instalat , care cuprinde trunchiul și membrele (flush), cu senzație de căldură intensă, asociat cu fenomene cardiace (hipotensiune arterială, tahicardie, alte aritmii), tulburări respiratorii (bronhospasm cu apariția dispneei de tip expirator-wheezing), tulburări de

Scanned with OKEN Scanner

tranzit: dureri colicative însoțite de diaree. În timp, repetarea crizelor poate duce la un aspect pelagroid al tegumentelor, iar extremitățile prezintă o eritrocianoză permanentă. Apariția acestui sindrom, pe parcursul unor mese, al unui efort prelungit, al unei stări emoționale, este corelată cu generalizarea afecțiunii, respectiv metastazarea formațiunii de mici dimensiuni de la nivelul ileonului distal, de cele mai multe ori la nivel hepatic. Această metastazare la nivel hepatic se corelează practic cu o metabolizare deficitară a substanțelor vasoactive mai sus menționate.

Diagnosticul diferențial al TIS

Raritatea relativă a tumorilor de intestin subțire face ca în cele mai multe cazuri să se ajungă la supoziția de TIS după ce au fost excluse alte cauze, mai frecvent întâlnite în practică.

Astfel, pentru formele subocluzive, prezența unui sindrom Kőnig cu localizare în fosa iliaca dreaptă poate fi sugestivă pentru *ileita terminală* (boala Crohn), a cărei frecvență este în creștere, mai ales în țările din vestul Europei şi SUA. Prezența scaunelor diareice, eventual sanguinolente, de cele mai multe ori în contextul unei stări febrile, pot sugera această afecțiune. Şi mai delicată este situația în cazul unei forme pseudotumorale (supurate) de ileită terminală, în care constituirea unui plastron în fosa iliacă dreaptă sau în pelvis, cu tendința la fistulizare, poate preta la confuzii nu numai cu o TIS plastronată, cu tendința la fistulizare, cât mai ales cu un veritabil *plastron apendicular*. De altfel, durerile cronice din fosa iliacă dreaptă, însoțite de tulburări de tranzit, până la dezvoltarea unui veritabil sindrom Kőnig, ridică nu doar suspiciunea unei ileite terminale cat şi a unui posibil *cancer de cec*, care duce la obstruarea regiunii ileocecale.

Enteritele de radiație, consecutive de obicei iradierii pentru cancerele genitale la femei, sunt leziuni morfopatologice exprimate printr-un tablou clinic polimorf, de obicei către sfârşitul perioadei de iradiere. Prezența colicilor intestinale, a diareei trenante, rebele la tratamentul medicamentos, ca şi a hemoragiilor digestive de tipul melenei sunt principalele manifestări ale enteritei. Palparea abdomenului inferior combinată cu tuşeul rectal şi vaginal poate evidenția o masa tumorală imprecis delimitată, dureroasă, care traduce aglutinarea anselor intestinale. Anamneza precum şi inspecția abdomenului,

Scanned with OKEN Scanner

care evidențiază semnele cutanate de radiodermită în etajul abdominal inferior, pot tranșa diagnosticul.

Des întâlnite în trecut, formele stenozante de *tuberculoză intestinală* sunt astăzi o raritate. Fie că e vorba de o stenoză cicatricială fie una hipertrofică bacilară, tabloul clinic se instalează insidios, fiind marcat de prezența tulburărilor dispeptice cu: dureri de tip colicativ, apărute la 2-6 ore după masă, în funcție de locul stenozei, diaree (4-6 scaune pe zi), rareori hemoragie intestinală. În timp, accentuarea stenozei va duce la instalarea fenomenelor de subocluzie, care, în cazul tuberculozei intestinale, au sediu multiplu, datorită multitudinii zonelor stenozate. Este "sindromul colicilor etajate" descris de Köberle. De asemenea, forma fibroadezivă a tuberculozei peritoneale se prezintă ca o masă abdominală palpabilă, asociată cu fenomene subocluzive.

Cât privește diagnosticul diferențial al formelor cu tumoră palpabilă, el va trebui să ia în considerare poziționarea la interiorul cadrului colic a formațiunii palpate, cu posibilitatea fixării ei, după o perioadă de aparentă mobilitate, datorită adenopatiei mezenterice satelite cât și a reacției fibroase importante de la nivelul mezourilor. În cazul tumorilor cu dezvoltare pelvină, tușeul rectal ca și cel vaginal, combinat cu palparea abdominală, poate diferența o tumoră intestinală de una rectală sau o tumoră genitală, la femeie.

TIS la care prim simptomul este o hemoragie digestivă inferioară manifestată sub formă de melenă, aduce în discuție nu doar sediul leziunii, începând cu unghiul duodeno-jejunal și până la nivelul unghiului stâng al colonului cât și natura acesteia, benignă sau malignă. Caracterul repetitiv, uneori cu sângerare masivă, poate fi orientativ pentru o formațiune tumorală, dar descoperirea ei, în special pentru TIS, poate fi o adevărată piatră de încercare chiar și în condițiile unei explorări imagistice performante.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VII

CLINICA AFECȚIUNILOR COLONULUI

VII.1. BOALA CROHN

Dr. Radu Dănilă, Dr. Gabriela Savin

Boala Crohn este o inflamație cronică granulomatoasă care poate afecta oricare segment al tractului digestiv. Este cea mai frecventă afecțiune chirurgicală a intestinului subțire fiind cunoscută și sub denumirea de *enterită regională / ileită terminală*. Este caracterizată prin inflamația predominantă a submucoasei, cu extensie spre mucoasă și seroasă, având caracter transmural. Un aspect inflamator similar poate apărea și la nivelul colonului, fie izolat, fie în asociere cu afectarea intestinului subțire.

Tabloul clinic în boala Crohn cuprinde manifestări **digestive** și **extradigestive**.

Manifestările **digestive** pot fi de debut sau de stare.

Frecvent boala debutează în tinerețe insidios, pe fond de astenie, scădere ponderală, disconfort sau durere în fosa iliacă dreaptă și diaree. Pot predomina manifestările digestive sau extradigestive; în mod obișnuit simptomatologia este discontinuă, survenind în puseuri. Semnele generale de debut sunt anorexie, scădere ponderală, subfebrilități, transpirații nocturne. Semnele digestive sunt greață și vărsături, diaree, steatoree și hematochezie. Pot apare dureri colicative la 1-3 ore postprandial sugerând o stenoză segmentară.

Diareea și durerile abdominale difuze sau localizate în cadranul inferior drept sunt cele mai frecvente simptome. Diareea este moderată uneori cu un caracter nocturn, fără tenesme în afectarea exclusiv intestinală.

Suferințele perianale (fistule/abcese perianale) preced, uneori cu 24-36 de luni, diagnosticarea bolii. Orice pacient care prezintă o patologie perianală recidivantă trebuie suspectat de boală Crohn.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv local al abdomenului relevă moderată distensie abdominală, sensibilitate în fosa iliacă dreaptă, cu palparea unei împăstări sau a unei formațiuni pseudotumorale (prin formarea unui bloc aderențial de anse intestinale). Examinarea perineului și tuseul rectal fac parte obligatoriu din examenul obiectiv și pot pune în evidență prezența unor fistule / abcese perianale.

Localizarea **colonică** a bolii Crohn este mai frecvent întâlnită la femei și persoane de vârsta a treia. Din punct de vedere clinic simptomatologia este asemănătoare cu cea din localizarea ileală a bolii dar rectoragiile sunt mai frecvente (50% din cazuri); de asemenea se asociază mai frecvent febră, alterarea stării generale și manifestări articulare. Mai rar se palpează mase tumorale abdominale dar patologia perianală este prezentă la aproximativ 50% din cazuri de boală Crohn colonică (față de numai 10% în localizările ileale). Evoluția bolii este imprevizibilă, tratamentul medical ducând la ameliorări temporare.

Manifestările **extradigestive** sunt mai rare în localizarea ileală a bolii față de cea colonică:

- eritem nodos și altralgii;
- sacroileita;
- uveita;
- litiaza biliară pigmentară;
- ulcerațiile cutanate apar de obicei în zona submamară, pubiană și a peretelui abdominal;
- litiaza renală;
- tromboflebitele apar probabil prin stază și deshidratare.

Complicațiile în boala Crohn sunt evolutive:

- secundare procesului de fibroză parietală (obstrucție);
- prin progresiunea transmurală a procesului inflamator (fistule, perforații, abcese);
- malignizare;
- uropatia obstructivă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial

• *colita ulceroasă* - durerea abdominală și diareea abundentă sanguinolentă și cu glere mucoase constituie manifestări predominante iar scăderea ponderală, malabsorbția și hipoproteinemia tind să fie mult mai marcate decât în enterita regională.

• *tuberculoza ileocecală*

- Examenul radiologic toracic și testele la tuberculină pot sugera o TBC ileocecală. Stenozele sunt mai scurte în TBC ileocecală. Examenul endoscopic, laparoscopic și al piesei operatorii pot tranșa diagnosticul prin evidențierea tuberculilor și necrozei cazeoase precum și prin identificarea bacteriologică.

• *Dizenteria acută bacilară* - determinată de *Shigella, Salmonella* sau *Campylobacter* necesită confirmarea prin coprocultură.

• *Apendicita acută* – în cazurile cu debut brusc cu febră și durere în fosa iliacă dreaptă, ileita acută poate mima tabloul clinic al apendicitei acute. Adesea, diagnosticul nu poate fi stabilit decât prin laparotomie care evidențiază ileonul terminal de culoare roșie-cărnoasă caracteristică, mezenterul infiltrat și adenopatii mezenterice.

• *Colita pseudomembranoasă* (colita asociată antibioterapiei) este determinată de *Clostridium difficile* care proliferează în intestin în anumite condiții (în special după antibioterapie).

• *Colita ischemică* poate produce durere abdominală și sângerare rectală, în special la vârstnici, putând fi foarte greu de diferențiat de boala inflamatorie intestinală, în special de boala Crohn. Datorită unei circulații colaterale excelente, rectul este, de regulă, neafectat.

• *Limfomul* poate fi greu diferențiat de boala Crohn, dar hepatosplenomegalia și adenopatiile periferice reprezintă indicii importante.

• *Ileitele acute distale* pot fi greu diferențiate de boala Crohn la debut. Evidențierea populării cu *Helicobacter pylori* sau *Yersinia* poate tranșa diagnosticul.

• *Enterita de iradiere* – iradierea în antecedente reprezintă un element esențial.

• *Endometrioza* – în cazul apariției stricturilor poate mima boala Crohn.

Scanned with OKEN Scanner

- *Tumorile carcinoide ileale* - rezistența la tratament și markerii specifici pot orienta diagnosticul.
- *Boala Behcet* poate fi confundată cu boala Crohn, mai ales în contextul în care în afara manifestărilor gastrointestinale apar și ulcerații aftoase bucale, genitale, uveită, uretrită și artrită.
- *Proctita acută ulceroasă / granulomatoasă* - agenții infecțioși (virusul herpes simplex, gonorea, limfogranulomatoza venerianã - LGV, citomegalovirusuri, Isospora sau Treponema pallidum), pot produce și o *proctită acută* nediferențiabilă de proctita ulceroasă idiopatică. La bărbații homosexuali, colonii non-LGV de *Chlamydia* produc o *proctită granulomatoasă* foarte asemănătoare bolii Crohn rectale.
- în zonele endemice trebuie luat în considerare diagnosticul diferențial cu *proctita amoebiazică*. În amoebiază nu apar modificări radiologice sugestive iar examenul coproparazitologic poate pune în evidență trofozoiți.

Scanned with OKEN Scanner

VII.2. RECTOCOLITA ULCEROHEMORAGICĂ

Dr. Radu Dănilă, Dr. Gabriela Savin

Rectocolita ulcerohemoragică (RCUH) reprezintă o afecțiune inflamatorie cronică idiopatică cu caracter nespecific, interesând exclusiv mucoasa colonului și rectului (respectă intestinul subțire), grevată de complicații intestinale/extraintestinale. Apare de obicei la adultul tânăr (maxim de incidență în decada a treia de viață) dar poate să survină și peste 60 de ani. Ambele sexe sunt relativ egal afectate, cu un raport F:B de 1,5:1 în zonele cu incidență crescuta a bolii. Literatura anglosaxonă folosește denumirea de colită ulceroasă *(ulcerative colitis)*.

RCUH se manifestă **clinic** prin:

- simptome digestive, dominate de sindromul rectosigmoidian, caracterizat prin scaune diareice sanguinolente, cu mucus și puroi, însoțite de tenesme și cu o frecvență de la 2-3 la peste 15 scaune/zi.
- fenomene generale: subfebrilitate sau chiar febră de tip septic, astenie fizică și psihică, anemie, emaciere, uneori edeme.

Clinico-evolutiv se descriu trei forme:

- *forma cronică intermitentă* este cea mai frecventă, alternând perioadele de activitate cu remisiuni ale bolii. Debutul este în general insidios, cu scaune frecvente, moi, cu mucus, sânge și puroi, însoțite de dureri abdominale în timpul și după defecație. Bolnavul acuză senzația de arsură sau de usturime în regiunea ano-rectală. Starea generală este alterată, cu paloare, astenie, stare febrilă, tahicardie. Apetitul este păstrat sau redus. Cu timpul, bolnavul se deshidratează, pierde electroliți, scade în greutate. Acest tablou clinic are un caracter periodic. Primul puseu durează 2-3 săptămâni până la 2–3 luni, urmat de o perioadă de liniște relativă în care bolnavul mai are doar mici tulburări ale tranzitului intestinal. Puseul următor are o durată mai lungă și o simptomatologie mai gravă, perioada de liniște se scurtează, apoi acalmiile sunt tot mai rare și pe un răstimp mai scurt.

Scanned with OKEN Scanner

• *forma acută fulminantă* (5 - 15%), cu debut febril dizenteriform – până la 30 scaune diareice pe zi, dureri abdominale difuze, alterarea rapidă a stării generale, tulburări hidroelectrolitice și denutriție proteică.

• *forma cronică continuă* (5 - 15%) – cu simptomele descrise anterior, mult atenuate.

Manifestările extraintestinale/sistemice sunt interpretate în contextul posibilei etiologii autoimune a bolii: ulcere aftoase orale, uveită, episclerită, spondilită anchilozantă, sacroileită, eritem nodos, piodermită gangrenoasă, colangită scleroasă primitivă.

Examenul obiectiv este în funcție de manifestările clinice și de durata de timp de la debut la prezentare. Scăderea în greutate și paloarea sunt semnele cele mai comune. Examenul clinic general trebuie să ia în considerare examinarea tegumentelor și mucoaselor, a limbii, articulațiilor și a ochilor.

Examenul obiectiv al abdomenului în perioadele acute relevă un abdomen moderat destins cu o sensibilitate dureroasă în aria de proiecție a cadrului colic. În cazul megacolonului toxic se adaugă distensia abdominală marcată însoțită de febră, alterarea stării generale, oligo-anurie. Evoluția spre perforație și peritonită este sugerată de apariția tabloului de iritație peritoneală (vezi capitolul respectiv).

Examenul regiunii perineale și tuseul rectal sunt obligatorii și evidențiază escoriații, sângerări, fistule sau abcese perianale, fisuri anale.

Complicațiile bolii pot fi *acute* sau *cronice.*

Complicațiile *acute* apar mai ales în formele grave:

• megacolonul toxic este o dilatatie masivă și brutală a intestinului care adesea debutează după o evoluție de durată a bolii (20-30 ani). Simptomatologia este dominată de multiple scaune diareice (25-30 în 24 ore), febră ridicată, tahicardie și durere abdominală intensă colicativă. Examenul obiectiv constată distensia abdomenului care este sensibil la palpare, cu apărare musculară; la ascultație, zgomotele hidroaerice sunt diminuate sau lipsesc.

• perforația colonului poate fi spontană sau după corticoterapie care poate masca semnele de iritație peritoneală;

• hemoragiile masive

Complicațiile *cronice* survin mai ales în formele cu evoluție de lungă durată:

Scanned with OKEN Scanner

- abcesele şi fistulele;
- stenoza
- malignizarea apare în 4 - 6% din cazuri.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul scaunelor, pe alterarea stării generale, pe caracterul periodic progresiv şi pe examenele paraclinice, în special rectosigmoidoscopia cu biopsie.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- boala Crohn – în 15 % din cazuri diferențierea între RCUH şi boala Crohn este dificilă, inclusiv prin aspectul macroscopic / microscopic,
- cancerul rectal şi sigmoidian - RCUH este considerată o stare precanceroasă. Neoplasmul de colon stâng se diferențiază prin alternanța în evoluție a constipației cu scaune diareice care pot conține striuri de sânge. Apare mai frecvent în decadele a V-a până la a VIII-a de viață şi are un răsunet clinic mai puțin zgomotos, eventual cu fenomene ocluzive/subocluzive.
- o serie de dizenterii

- Shigelloza va fi diferențiată pe baza testului popzitiv cu albastru de metilen pentru leucocitele din materiile fecale

- Infecția cu Escherichia coli determină diareea sanguinolentă şi crampe abdominale dar fără febră

- Enterita amoebiazică apare în arii geografice endemice şi este diagnosticată prin examenul coproparazitologic
- enterocolitele infecțioase / parazitare – coprocultura este esențială,
- colita pseudomembranoasă – cu Clostridium dificile apare după administratrea de antibiotice şi este certificată prin teste de laborator
- limfogranulomatoza Nicolas-Favre,
- patologia periano-rectală
- proctita gonocică, cea cu virus Herpes simplex şi cea cu Chlamidia trachomatis sunt prezente sunt diagnosticate prin culturile din secrețiile rectale, la homosexuali
- colita ischemică / infarctul colonic,
- colita colagenică este diagnosticată prin biopsii din mucoasa colonului

Scanned with OKEN Scanner

- polipoza intestinală (pseudo-polipii din rectocolita ulcerohemoragică),
- sindromul de colon iritabil – nu apare hemoragia,
- diverticulita apare mai frecvent la o etapă de vârstă mai înaintată, cu fenomene clinice asemănătoare apendicitei acute dar localizarea suferinței este în fosa iliacă stângă.
- enterocolita de iradiere – antecedente de radioterapie externă.

Scanned with OKEN Scanner

VII.3 CANCERUL DE COLON

Șef lucrări Dr. C. Bulat

Cancerul de colon evoluează multă vreme asimptomatic.

Simptomatologia clinică a cancerului de colon imbraca tablouri clinice diverse în functie de localizarea, mărimea și aspectul macroscopic al tumorii sau dacă bolnavul se prezintă cu o complicatie a tumorii (perforație, stenoză, hemoragie).

Există o varietate largă de simptome și semne datorate cancerului colorectal. Acestea includ: rectoragii sau melenă, durere abdominală, schimbarea habitusului intestinal, greața, vomă, distensia abdominală, pierderea în greutate, astenia, anemia.

Manifestările generale constau în slăbire, astenie, scăderea capacității de efort fizic și intelectual, inapetență, uneori subfebrilitate sau febră. Apariția și evoluția progresivă a acestor manifestări la un pacient de peste 40 ani sugerează existența unui neoplasm digestiv.

Hemoragia în cancerul de colon este rară, redusă cantitativ, nesesizată de bolnav, ocultă, care duce la instalarea unei anemii. Sângerările pot fi și abundente, manifestându-se sub formă de melenă (colon drept și transvers). Hemoragia evidenta este în general cu sânge de culoare închisă sau sub forma de scaune melenice (leziuni localizate proximal) sau roșu proaspăt (tumori ale colonului descendent sau sigmoid).

Sângerarea rectală, rectoragia, este de obicei asociată cu cancerul rectal și mai puțin cu cel din segmentele proximale ale colonului. Deoarece este un semn vizibil, pacienții cu retoragii se adresează mai rapid medicului decât cei fără rectoragii. Pacienții care prezintă rectoragii sunt investigați de obicei pentru hemoroizi, existența lor nu trebuie să priveze pacientul de o explorare completă a colonului, deși cei mai mulți dintre bolnavi vor avea cauze benigne de sângerare în comparație cu cei cu carcinoame. Hemoragiile oculte determina anemie, fatigabilitate și dispnee, acuze ce caracterizează mai frecvent cancerul cecului și colonului ascendent, adesea anemia fiind unicul simptom al unui neoplasm de intestin gros; anemia este hipocromă și microcitară datorită deficitului de fier.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburări funcționale sunt comune tuturor localizărilor pe colon. Tulburările de tranzit intestinal se instaleaza progresiv, orice modificare persistenta a rutinei fiziologice constituie un semnal de alarma. Astfel, inițial apare tendința la constipație, ce se agravează progresiv și nu cedează la folosirea laxativelor și purgativelor. Pe acest fond apar episoade diareice care ușurează senzația de "balonare". În localizările sigmoidiene sau la nivelul valvulei ileocecale întâlnim scaune diareice uneori cu caracter dizenteriform. Scaunele sunt frecvente deoarece staza și fermentația proximal de tumoră determina o iritație a mucoasei intestinale, cresc secrețiile și volumul materiilor fecale cu efect asupra peristalticii intestinale. Alternanța constipației cu diareea este consecința evacuării intermitente a materiilor fecale acumulate deasupra obstacolului tumoral; eliminarea de mucus este un simptom obișnuit, poate fi separat sau amestecat cu scaunul.

Durerea, un simptom frecvent în cancerul de colon, poate imbrăca caractere diverse în functie de stadiul și sediul tumorii. Astfel în stadiile precoce ale bolii este vagă și puțin precisă ca localizare, ulterior devine intermitentă și îmbracă un caracter colicativ în tumorile stenozante. Frecvent, în ocluziile sau sub ocluziile prin tumori de colon pe linga aceste dureri de tip colicativ se constata și aparitia altor simptome cum ar fi greturi, varsaturi și distensie abdominală. Durerea cu caracter permanent asociată acestor tumori trădează de obicei extensia locală cu invazia organelor de vecinătate.

În funcție de topografia tumorii pot exista o scric dc semne particulare.

Astfel colonul drept are un lumen larg, perete subțire, iar conținutul este fluid, motive pentru care tranzitul intestinal este rareori afectat (doar în localizarile vecine valvulei ileo-cecale sau tumori de dimensiuni mari). Tabloul clinic în localizarile pe colonul drept (cec și ascendant) este dominat de anemia secundară, datorata hemoragiilor oculte, tradusă prin astenie fizică, scăderea capacității de efort, dispnee, inapetență. Tumora se poate palpa în fosa iliacă dreaptă, flancul sau hipocondrul drept. Este de regulă voluminoasă, nedureroasă, cu mobilitate redusă. În prezența infecțiilor peritumorale tumra devine dureroasă spontan sau la palpare, fără mobilitate, la care se asociază semnele generale ale inflamației, adeseori confundata cu plastronul apendicular în localizările cecale sau cu cel pericolecistic în localizările pe unghiul hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul de colon transvers se prezintă cel mai des ca o tumoare voluminoasă, ulcero-vegetantă, palpabilă. Clinic, prezintă o simptomatologie de împrumut datorită raporturilor cu stomacul, pancreasul şi colecistul. Tulburările dispeptice pot fi considerate ca o expresie a unei gastroduodenite, dischinezii biliare sau colite, până în momentul în care apar complicaţiile evolutive ale tumorii. Acestea pot fi de tip ocluziv, hemoragie (hemoragii oculte sau patente) şi infecţios. Pot apare fistule gastro-colonice sau jejuno-colonice, manifestate prin diaree, vărsături fecaloide.

Colonul stâng este sediul localizarii cea mai frecvente a cancerului de colon iar 75% având din tumori au sediul pe sigmoid. Tumorile localizate pe acest segment de colon sunt de obicei mici de volum, infiltrative, circumferenţiale şi stenozante, motive pentru care manifestările clinice sunt dominate de tulburări ale tranzitului intestinal. Constipaţia cu debut de scurtă durată, progresivă, poate fi întreruptă de episoade diareice prin evacuarea intermitentă a fecalelor acumulate deasupra obstacolului. Alteori constipaţia alternează cu scaunele diareice sau se prezinta sub forma unei diarei prelungite, prin eliminarea frecventă şi în cantităţi mici a materiilor fecale lichide acumulate deaspura tumorii. Materiile fecale pot conţine striuri sangvine sau mucus. În evoluţie, cancerul de descendent şi sigma se complică cel mai adesea cu stenoza, de multe ori finnd semn de debut, sub forma unor sindroame subocluzive sau ocluzive manifestate sub forma de dureri colicative, distensia colonului în "a monte", inapetenţă, greţuri, vărsături tardive, oprirea tranzitului intestinal.

Datorită situaţiei anatomice a colonului descendent, tumora este rareori palpabilă, iar când este localizată pe bucla sigmoidiană poate fi căzută în pelvis şi percepută printr-un tuşeu rectal sau vaginal, pretidu-se la confuzia cu o tumri de sfera genitala genitală.

Într-un număr redus de pacienţi, la care tumora poate rămâne silenţioasă clinic, primele semne şi simptome sunt cele date de metastaze. Durerile osoase, icterul, fracturi patologice, semne neurologice, modificări de personalitate, tromboflebite migrante şi metastaze cutanate (în particular la ombilic - Sister Joseph's nodule), sindroame paraneoplazice (dermatologice: acantoza nigricans, dermatomiozite, pemfigus şi piodermita gangrenoasă).

Examenul fizic ne ajută la confirmarea diagnosticului sau obţinerea de date despre diseminarea la distanta a tumorii. Bolnavul este apatic, cu palidi-

Scanned with OKEN Scanner

tate specifică, astenic; în formele avansate devine caşectic. Carcinomatoza peritoneală se asociaza în general cu ascita. Prezența icterului poate indica prezenta metastazelor hepatice.

Examenul local

- la inspecție abdomenul este nemodificat sau de aspect globulos, destines, datorită ascitei carcinomatoase sau ocluziei;

- la palpare tumora primară este accesibilă examenului clinic în localizările pe cec, colon ascendent, transvers şi sigma. Localizarea tumorii depinde de topografia ei: astfel leziunile cecale şi de ascendent le palpăm în flancul drept abdominal, cele de transvers în epigastru sau periombilical, iar cele de buclă sigmoidiană în hipogastru sau plonjate în pelvis (TR şi TV). Fixitatea tumorii sugerează extensia la structurile învecinate. Când se complică cu un proces inflamator perilezional (sclerolipomatoza

hipertrofică, abcesele peritumorale) volumul clinic aparent al tumorii depăşeşte pe cel

real, devine dureroasă şi dă impresia invaziei în țesuturile şi organele învecinate, ce da impresia unei leziuni depăşite chirurgical. În faza metastazelor la distanță (hepatice, epiploită carcinomatoasă) examenul abdomenului poate oferi spre palpare prezenta de multiple mase tumorale de dimensiuni variate, semne de ascită şi hepatomegalie cu suprafața neregulată, de consistență dură. TR şi/sau TV pot decela infiltrația carcinomatoasă a fundului de sac Douglas.

- la percuție: matitate deplasabila pe flancuri (ascită), creşterea matității prehepatice (metastaze), zone de matitate extinsă (tumori voluminoase), hipertimpanism (ocluzie);

- la auscultație: mişcări peristaltice normale sau accentuate (clapotaj intestinal - ocluzie).

Diagnostic

Creşterea lentă a tumorii şi dimensiunile mari ale lumenului colic fac ca neoplasmul de intestin gros să evolueze un timp îndelungat asimptomatic iar diagnosticul precoce al leziunii să fie imposibil. Fac excepție bolnavii cu afecțiuni precanceroase cunoscute, la care supravegherea riguroasă radiologică şi colonoscopică poate surprinde un neoplasm la începutul evoluției sale.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului, acesta implică screeningul pacienților asimptomatici și depistarea la timp a pacienților simptomatici.

Screening-ul implică testarea indivizilor asimptomatici pentru evaluarea timpurie a cancerelor colorectale sau leziunilor preneoplazice. Pentru ca o tehnică de screening sa fie practică trebuie să se bazeze pe riscul relativ al pacienților asimptomatici. Cancerul colorectal se pretează la screening datorită perioadei lungi între dezvoltarea precoce a anomaliilor mucoasei și dezvoltarea carcinomului invaziv. Polipii adenomatoși sunt leziuni precursoare bine descrise ale cancerului colorectal și pot fi tratați prin intervenție endoscopică. În populația generală, riscul de dezvoltare a polipului adenomatos colorectal este de aproximativ 19% și este estimat că 2% până la 5% din polipii sporadici se vor transforma în carcinom invaziv.

Testele de screening sunt valabile pentru detectarea bolii precoce, curabile. Tehnicile de screening, tuseul rectal, hemoragiile oculte și sigmoidoscopia flexibila, nu implică riscuri excesive.

Diagnosticul diferential

Diagnosticul diferențial în cancerul de colon se adresează în special acelor leziuni sau patologii de organ care se pot prezenta cu aceleași semne și simptome. Astfel, hemoragia, sub forma de melena sau hemoragie oculta ce duce la sindrom anemic poate fi întâlnita și in: polipii adenomatoși, bolile inflamatorii nespecifice, diverticuloza colica, angiodisplazie. Modificările funcționale, sub forma încetinirii tranzitului sau alternantei constipație cu episoade diareice, se întâlnesc și în alte condiții patologice ale colonului cum ar fi: diverticuloza, colonul iritabil, bolile inflamatorii, colita ischemica, boala Hirshsprung.

Cancerul rectal evoluează multă vreme asimptomatic. Primele manifestări constau în modificări ale ritmului defecației și în apariția sangerarilor în momentul defecatiei. Nu în puține cazuri însă bolnavul se prezintă în urgență, cu semne de ocluzie intestinala joasă sau sângerare importantă. Perforația poate fi de asemeni prima manifestare a bolii în tumorile din treimea superioară a rectului.

Modificarea defecației se referă atât la frecvența cât și la consistența scaunului; uneori episoade diareice alternează cu constipația; alteori bolnavul acuză o nevoie imperioasă de defecație și incontinență.

Scanned with OKEN Scanner

Sângerarea produsă de un cancer rectal este constant exprimată prin sânge proaspăt care nu este dispus pe suprafața bolului fecal, ci amestecat cu materiile fecale sau sub forma de cheaguri și sânge proaspăt. Uneori, evacuarea în timpul scaunului sau între scaune de mucus poate fi datorată unei tumori rectale.

În fazele înaintate ale bolii bolnavul acuză tenesme, dureri și efectele clinice ale anemiei. Tenesmele rectale apar în cazul unor tumori vegetante voluminoase; durerea este determinată de invadarea plexurilor nervoase extrarectale sau invadarea osoasă. De reținut este faptul ca apariția durerilor în cancerul rectal semnalează un stadiu avansat al tumorii.

Icterul poate fi prezent la bolnavii cu metastaze hepatice avansate. Limfadenopatia inghinală, cu caractere maligne (dura, voluminoasa, imobila) poate apare în anumite cazuri și constituie metastaza la distanta.

Examenul local al unei tumori rectale se realizează obișnuit prin tușeu rectal. Această examinare digitală a rectului permite depistarea numai a tumorilor din jumătatea distală a rectului (pe o distanta de 7-8 cm). În unele cazuri tumora se poate percepe în totalitate, putându-i-se stabili limitele inferioară și superioară, deci întinderea în sens axial cat și întinderea în sens circumferențial. Tactul digital duce la perceperea unei formațiuni ferme sau mai adesea friabile, ulcerată central, care sângerează lăsând pe degetul de mănușă dovada acestei sângerări. Când tumora interesează peretele rectului în totalitate determină o indurare și fixitate a peretelui rectal care face alt diagnostic improbabil.

Tumorile din jumătatea superioară a rectului pot fi decelate prin palpare abdominală combinata cu tușeul rectal numai când sunt foarte voluminoase. Uneori, aceste tumori rectale situate la mai mult de 8 centimetri de marginea anala, pot fi tușate cu pacientul în ortostatism, ușor aplecat în față. În aceasta poziție, tumora poate sa se invagineze în segmentul rectal subiacent devenind accesibila tușeului.

Pacienții care prezintă rectoragii sunt investigați de obicei pentru hemoroizi, existența lor nu trebuie să priveze pacientul de o explorare completă a colonului, deși cei mai mulți dintre bolnavi vor avea cauze benigne de sângerare în comparație cu cei cu carcinoame.

Scanned with OKEN Scanner

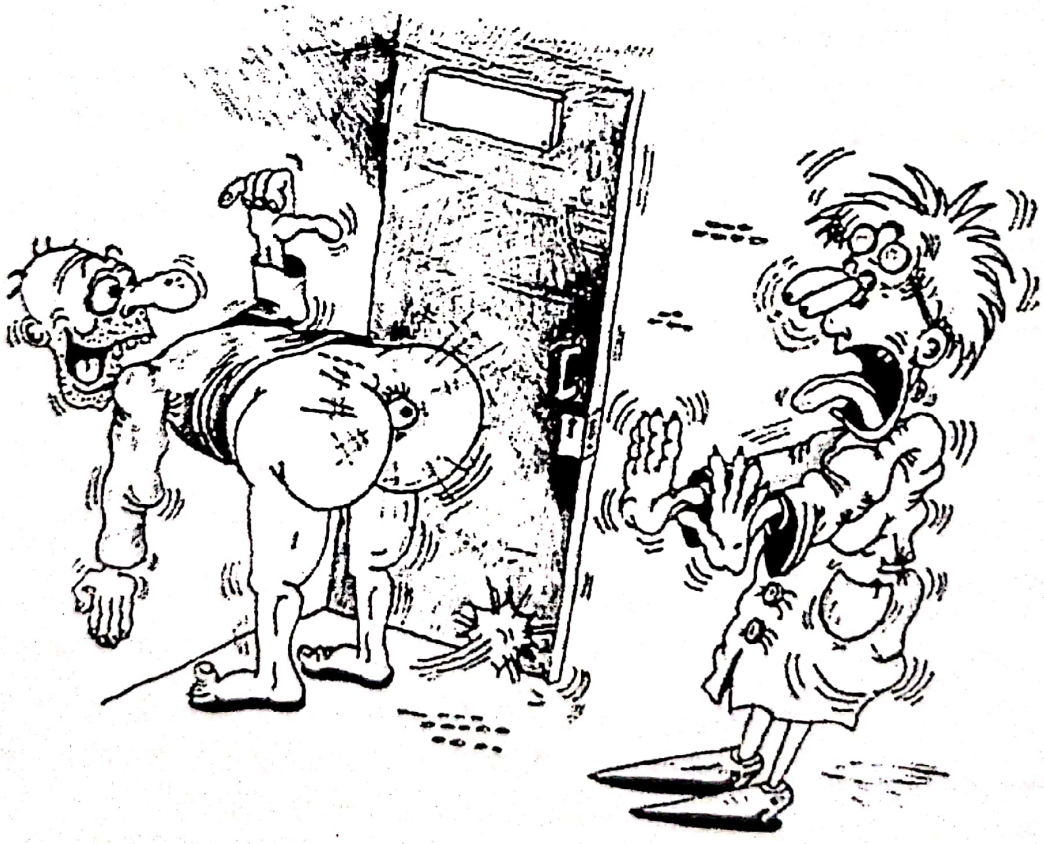
Capitolul VIII

CLINICA AFECȚIUNILOR REGIUNII PERIANO-RECTALE

VIII.1 HEMOROIZII

Dr. Dan Timofte, Dr Mariciuc Daniel-Constantin

We suffer and die through the defects that arise
în our sewerage and drainage systems.
(William A. Lane, 1856–1943)



"I know I'm a pain în the ass, but please help me, Doc!"

Scanned with OKEN Scanner

EXAMINAREA ANUSULUI ŞI RECTULUI

Tuşeul rectal face parte integrantă din examenul fizic al abdomenului pe care îl finalizează în mod obligatoriu.

Informarea prealabilă a pacientului este esențiala. Se va explica importanța acestui examen care furnizează informații asupra organelor pelvine.

I se cere politicos pacientului să se aşeze în decubit lateral stâng, cu genunchii flectați la piept, astfel ca fesele sa fie situate la marginea patului.

Examinatorul va purta mânuşi de cauciuc. Separați fesele şi inspectați anusul în lumina adecvata. Se notează modificări de tipul escoriațiilor, eritemului, sau umezelii tegumentului perianal. Exista leziuni ale tegumentului, abcese sau fistule perianale, hemoroizi prolabați, prolaps al mucoasei, veruci sau vegetații perineale?

Se lubrefiază apoi degetul mânuşii şi marginea anală cu vaselină sau gel lubrefiant, după care se inseră cu blândețe degetul în rect, notând orice rezistenta, spasm sfincterian întrebând pacientul asupra existenței durerii, care poate denota o fisură sau hemoroid complicat. În anumite condiții examinarea este imposibilă, preferându-se explorarea sub anestezie.

Se examinează apoi circumferențial pereții canalului anal şi rectului inferior, notând prezența anomaliilor (nodularități, formațiuni vegetante, stenoze). Se examinează spre posterior sacrumul, spre anterior prostata (normal cu consistență elastică, cu doi lobi şi un şanț median palpabil), fundul de sac Douglas (a cărui sensibilitate sugerează un proces patologic pelvin), vaginul, colul uterin şi ovarele când sunt sediul unui proces patologic. Se retrage apoi degetul şi se analizează aspectul scaunului (sânge proaspăt sau parțial digerat, scaun melenic, mucus , puroi). Este indicat ca la sfârşitul examenului, în funcție de contextul clinic, să se efectueze un test pentru sângerări oculte, care constă în aplicarea unei mici cantități de scaun pe kit. Dacă are loc virarea culorii, testul este pozitiv pentru sângerare. Testul este recomandat pentru screeningul populațional al neoplasmului colo-rectal.

HEMOROIZII

Definiție: Hemoroizii reprezintă dilatația varicoasă a plexurilor venoase din submucoasa canalului anal. Hippocrate a fost primul care a folosit termenul de hemoroizi, referindu-se la scurgerile de sânge din anus.

Scanned with OKEN Scanner

Prevalența hemoroizilor crește cu vârsta până în decada a 6-a, fiind aproape egal repartizata pe sexe, mai frecventă la femeile spitalizate, până la 50%. Prevalența variază însă larg la nivel mondial, fiind legată de factori culturali, educaționali și socio-economici, fiind mai mare în țările dezvoltate.

Etiologie: în producerea hemoroizilor se descriu cauze locale și generale.

Cauze locale:

Fiziologice – absenta valvulelor în venele hemoroidale determina staza locala, favorizata de ortostatism, profesii sedentare, constipație, sarcina.

Patologice – plexurile venoase hemoroidale realizează anastomoze de tip porto-cav, cu trei consecințe: în condiții de hipertensiune portală, permanentă (ciroza, insuficiența cardiacă, tumori pelvine) sau pasageră (constipație), are loc refluxul porto-cav la nivelul venelor hemoroidale; între ectaziile venoase submucoase rectale inferioare și cele anale are loc un efect de vase comunicante; influenta fluxului arterial abdominal, pelvin și genital alimentează plexurile submucoase în condițiile cogestiei (menstra, sarcina, bolile prostatice). Inflamația criptelor Morgani determina alterarea fibrelor elastice favorizând dilatarea venelor și tromboza.

Cauze generale :

Hemoroizii sunt frecvent asociați cu : prolapsul genito urinar, hernia, bolile prostatice, traumatismele măduvei spinării, varicele membrelor inferioare, obezitatea, constipația, profesiile sedentare. Prevalenta crescuta la unele rase și grupuri religioase și socio-economice, releva efectul atitudinii personale și nivelului educațional în prevenția maladiei hemoroidale.

După etiologia lor, se disting hemoroizi simptomatici și hemoroizi idiopatici.

Hemoroizii simptomatici apar în context de hipertensiune portală, insuficiența cardiacă, obstrucția circulației venoase în peretele rectului mediu sau superior prin neoplasm, stenoza inflamatorie, afecțiuni pelvine: fibrom uterin voluminos, neoplasm uterin sau ovarian, hipertrofie de prostata.

Hemoroizii idiopatici apar la persoane aparent sănătoase, dar în condițiile unor factori favorizanți.

Scanned with OKEN Scanner

Primele dilatații apar la nivelul joncțiunii între teritoriul venelor hemoroidale superioare, tributare sistemului port și teritoriul venelor hemoroidale inferioare, tributare sistemului cav.

Linia pectinee separa mucoasa de tip intestinal cilindric din etajul supravalvular de cea epiteliala pavimentoasă stratificată din etajul subvalvular.

După sediul lor, în raport cu orificiul anal, se descriu :

Hemoroizi interni, cu sediul pe mucoasa canalului anal, deasupra liniei pectinee, și nu pot fi puși în evidenta decât prin examenul endoscopic. Aceștia se pot exterioriza cu intermitență – hemoroizii procidenți, sau permanent , determinând prolapsul hemoroidal. În structura hemoroizilor interni este prezenta una sau mai multe arteriole, în jurul cărora se afla un grup de vene varicoase, cu alterare parietala, dilatate și trombozate, care comunica între ele.

Hemoroizii externi sunt situați sub linia pectinee. Mucoasa anala exteriorizata permanent se epidermizează și formează marisca hemoroidala sau polipul santinela. Alteori, pachetul hemoroidal extern se poate tromboza.

Hemoroizii micști presupun existența simultană a hemoroizilor interni și externi.

Frecvent, se constată prezența tromboflebitei și periflebitei hemoroidale, cu remanierea pereților venoși, cu formarea de fistule veno-venoase cu aspect angiomatos sau arterio-venoase cu aspect de noduli hemoroidali. La acestea se pot adăuga leziunile trofice ale mucoasei până la anita ulceroasă.

Clinica:

Toate afecțiunile anorectale pot simula simptomatologia hemoroizilor. De aceea este importanta depistarea în spatele unei boli banale, a unei afecțiuni grave cum ar fi ciroza hepatica, neoplasmul rectal sau o formațiune tumorală pelvina în evoluție, pentru care maladia hemoroidară poate fi doar un simptom revelator.

Hemoroizii prezintă manifestări clinice permanente, cu exacerbări periodice.

Un puseu hemoroidal se manifestă printr-o senzație de jenă și de greutate anală și se însoțește de o sângerare minima ce survine după scaun. Puseul traduce inflamația pasageră a pachetului varicos sau anita hemoroidală.

Scanned with OKEN Scanner

Boala hemoroidala reuneşte triada clasică: hemoragie după scaun, dureri anorectale şi prolaps. Constipaţia care este la originea crizei se agravează. Durerea se exacerbează, apar insomnia şi chiar tulburările psihice pe un teren predispus.

Semnul de debut al hemoroizilor poate fi pruritul anal, atunci când este prezenta inflamaţia canalului anal (anita). La adulţi, pruritul local este datorat în 98% din cazuri hemoroizilor. Pachetul hemoroidal intern are efect de corp străin local, afectând continenţa, cu pierderea incontrolabilă de mucozităţi ce irită tegumentul.

Hemoragia este semnul tipic al hemoroizilor, cu următoarele caractere: este terminala, cu filete de sânge la suprafaţa materiilor, ceea ce o diferenţiază fata de cea din neoplasm. Este abundenta, cu sânge roşu fără cheaguri, cu efect decongestionant pentru staza hemoroidală determinând ameliorarea durerii. Hemoragia este cea care sperie bolnavul, care vine sa consulte medicul. În hemoragiile abundente, sângele se acumulează în ampula rectala unde se coagulează, iar în urma fibrinolizei devine sânge închis la culoare, cu cheaguri, evacuându-se în momentul în care bolnavul are senzaţia de scaun. Sângele pierdut ultimul va fi evacuate primul, ca sânge roşu. Aceste sângerări abundente, unice sau multiple, determina anemia acuta. Sângerările în cantitate mică şi repetate pot determina anemia hipocromă.

Durerea are caracter de arsura intermitenta, de jena dureroasa după scaun, care corespunde contracţiilor reflexe de scurta durata a sfincterelor anale striat şi neted date de inflamaţia mucoasei. Durerea poate iradia la nivelul perineului şi pelvisului, devenind obsedante şi provocând insomnia pacientului. Existenta durerilor anale intense, persistente câteva zile, evoca o complicaţie: fisura sau supuraţia perianală la debut.

Criza hemoroidală se traduce prin senzaţia de arsuri anale spontane sau după scaun, greutate anală jenantă cu falsă senzaţie de a avea scaun şi dureri anale iradiate în coccis, mai ales în poziţie şezandă. Aceasta poate fi provocată de congestia locală în urma unui episod diareic, puseu premenstrual, exces alimentar – condiment, cafea, alcool, sau călătorie de lungă durată cu trenul automobilul, călărit, etc.

Prolapsul mucos apare când venele hemoroidale varicoase devin voluminoase şi rup ţesutul de susţinere din submucoasă. Un rol important în apariţia prolapsului îl are efortul de defecaţie, când are loc atât creşterea pre-

Scanned with OKEN Scanner

siunii în venele hemoroidale ce se măresc de volum, cat şi antrenarea acestora prin glisarea mucoasei odată cu materiile fecale. Exteriorizarea este inițial intermitentă, cu reducere spontana, apoi este facilitata de presiunea manuala, apoi prolapsul devine permanent, fiind o adevărata infirmitate datorita scurgerilor sero-muco-purulente iritante pentru tegumente. Aceasta migrație se poate însoți de tromboza vaselor prolabate.

Tulburările de tranzit apar frecvent sub forma senzației de scaun fără emisiuni de fecale sau cu exteriorizare de gulere sau picături de sânge, urmate de contracții sfincteriene spastice – tenesme rectale. Acestea se datorează prolapsului mucoasei hemoroidale în inelul sfincterian care se deschide şi care se contracta reflex reducând prolapsul. Constipația este considerata atât o cauză declanşatoare a crizei hemoroidale cat şi un efect al hemoroizilor. Prin efectul mecanic ce creează falsă senzație de defecație şi datorită durerii are loc contracția sfincterului neted.

Incontinenta anala este datorata prolapsului hemoroidal, în special la vârstnicii cu atonie sfincteriană.

În practică, tulburările de tranzit recent apărute la un pacient de 50 de ani şi peste impun bilanțul complet rectocolic pentru a elimina existența unui neoplasm colo-rectal operabil.

Nu vom pune niciodată diagnosticul de hemoroizi simpli fără a aprecia la tuşeul rectal starea ampulei rectale şi a pelvisului şi fără a aprecia endoscopic aspectul mucoasei rectale.

Examenul clinic:

Inspecția anusului cu bolnavul în poziție genu-pectorală permite recunoaşterea hemoroizilor externi sau interni procidenți. În stadiul de hemoroizi necomplicați, procidența este intermitentă.

Hemoroizii externi sunt mici proeminente de culoare albăstruie ce dispar la compresie şi se măresc la efortul de defecație

In timpul efortului pot apărea burelete mucoase purtătoare de dilatații de culoare violacee datorita hemoroizilor micşti.

Hemoroizii interni sunt clinic evidenți doar daca sunt procidenți. Apar ca nişte formațiuni pediculate, roşii, acoperite de mucoasa normală sau cu aspect inflamator, moi, dureroase, care pot dispare prin apăsare. Semnele

Scanned with OKEN Scanner

revelatoare ale hemoroizilor interni sunt hemoragiile, scurgerile seropurulente, prolapsul și durerea, mai rar întâlnite toate simultan.

Tușeul rectal permite aprecierea stării de contracție a sfincterului anal și a stării mucoasei anale subvalvulare, perceperea tumefacției hemoroizilor și excluderea unei formațiuni tumorale anale sau rectale.

Anuscopia confirma existența sau absența hemoroizilor. Absența hemoroizilor în contextul rectoragiilor impune căutarea originii hemoragiei prin colonoscopie totală și clisma baritată. Prezența hemoroizilor nu exclude însa coexistenta altor afecțiuni. Anuscopia poate descoperi leziuni ca fisura, tromboză internă, tumori viloase sau cancerul de canal anal și rectal. În bilanțul complet al hemoroizilor se impun obligatoriu colonoscopia și clisma baritată datorita asocierii frecvente a tumorilor, mai ales în contextul tulburărilor de tranzit recent instalate sau accentuate la un pacient de 50 de ani și peste, sau când rectoragiile și tulburările de tranzit nu dispar după trei săptămâni de tratament bine condus.

Examenul general este important pentru stabilirea etiologiei hemoroizilor simptomatici la pacienții cu ciroza sau neoplasme. Pana la excluderea unei cauze nu putem vorbi de hemoroizi idiopatici.

Diagnostic diferențial

Toate afecțiunile ano-rectale pot simula simptomele hemoroizilor și se pot complica cu hemoroizi.

Majoritatea pacienților consultă medicul pentru hemoragii provocate la terminarea defecației, ca apar ca filete de sânge la suprafața materiilor fecale, spre deosebire de cele din afecțiunile neoplazice, care preceda scaunele.

Diagnosticul este dificil în cazul hemoroizilor ulcerați, care impun biopsia.

Cancerul anal poate lua o forma pseudohemoroidală, de tip marisca, dar pe fața să profundă există ulcerația neoplazică ce impune de asemenea biopsia.

Diagnosticul hemoroizilor devine astfel unul eliminatoriu. În cazul rectoragiilor se vor elimina cancerul colo-rectal, rectocolita ulcero-hemoragica, polipii, polipozele, tumorile viloase, rectitele.

Tulburările de tranzit impun diagnosticul diferențial cu neoplaziile și colita ulcero-hemoragică.

Scanned with OKEN Scanner

Pruritul anal poate fi întâlnit în oxiuroză, dermite sau patologia supurativă a canalului anal.

Evoluție:

În evoluția hemoroizilor se deosebesc trei etape după gravitatea modificărilor morfologice. În funcție de acestea, se descriu trei grade:

Gradul I: Hemoroizi interi localizați permanent în canalul anal deasupra liniei pectinee, vizibili numai la anuscopie. Aceştia prolabează prin anus în timpul defecației dar se reduc spontan la sfârşitul ei. Simptomul principal sunt hemoragiile declanşate de defecație.

Gradul II: Prin creşterea hemoroizilor interni, aceştia destind mucoasa şi devin astfel procidenți. Ei prolabează prin anus în timpul defecației şi pot fi reduşi în canalul anal digital.

Gradul III: Cazurile cu evoluția îndelungată în care apare prolapsul hemoroidal permanent, cu transformarea fibroasa a venelor şi inflamația mucoasei. Aceştia prolabează permanent prin anus şi nu se mențin reduşi. Clinic, hemoragiile sunt înlocuite de scurgeri muco-purulente.

Puseele congestive şi dureroase se pot repeta, congestia venoasa creste, devine sensibila şi termina prin a crea un „rău hemoroidal". Bolnavul devine anxios, neurastenic.

Evoluția poate fi complicată de anorectita care agravează şi întreține pruritul intens, fisurile sau chiar fistulele perianale.

Complicații:

Hemoragia poate fi abundenta şi însoțită de anemie acută normocromă, sau redusă şi repetată, urmată de anemie cronică hipocromă.

Complicațiile dureroase sunt cele mai importante şi au cauze variate: tromboza, criptita, papilita, fisura anală, nevralgiile anorectale.

Tromboza hemoroidală externă are debut brusc, favorizată de efortul fizic, constipație, excese alimentare. La marginea anusului, sub piele, apare o tumefacție de culoare albăstruie, cat o aluna, cu pielea neteda, lucioasa, foarte dureroasa la palpare, cu edemul țesuturilor învecinate. Tromboza hemoroidala externa presupune ruptura venelor subcutanate ale plexului hemoroidal, ca urmare a efortului de defecație, cu coagularea sângelui extravazat în țesutul subcutanat care reacționează inflamator.

Scanned with OKEN Scanner

Obișnuit, evoluția este spre regresie, scăderea tumefacției și scleroza cu apariția unui repliu cutanat numit marisca. Uneori însă tromboza se complică cu ulcerație și evacuarea spontană a cheagului sau mai rar spre abces superficial.

Tromboza hemoroidală internă simplă, apare în interiorul canalului anal. La tușeul rectal și la anuscopie se observă mici tumefacții dureroase de culoare albăstruie. Evoluția este spre ulcerație și vindecare.

Tromboza hemoroidala interna prolabată ireductibilă apare datorită puselui inflamator tromboflebitic și contracției sfincteriene reflexe. Se caracterizează clinic printr-o durere vie după efortul de defecație. Prolapsul, pana atunci puțin voluminos, devine greu de redus, mersul devine dificil, putând apărea și tulburări urinare reflexe. La inspecție se evidențiază un pachet hemoroidal voluminos, ireductibil, cu o zona periferică reprezentată de tegumentul edemațiat de culoare alb-roz și o zona centrala mucoasa, violacee. În evoluție, poate surveni ulcerația cu evacuare de cheaguri, necroza, sau infecția ce poate migra spre fosele ischio-rectale.

Criptita și papilita hipertrofică apar după evoluția îndelungată a hemoroizilor. Durerea devine din difuza localizata, surda permanenta, exacerbata de defecație, simulând un sindrom fisurar. La tușeu, degetul provoacă durerea și se poate percepe papila hipertrofiata. La nuscopie, se evidențiază papila hipertrofiată, ca o formațiune polipoidă sau o criptă lărgită cu fundul roșu.

Fisura anală determină o durere violentă, de tipul arsurii sau rupturii localizată la nivelul rafeului posterior, la câteva minute după scaun. Se asociază unui hemoroid pediculat și poate fi la originea abceselor și fistulelor.

Nevralgia anorectală de origine hemoroidală, fără legătură cu defecația, se manifestă ca o senzație de greutate localizată anorectal, cu iradiere spre lombeu, perineu și organele genitale, făcând diagnosticul dificil.

Complicațiile infecțioase ale hemoroizilor sunt abcesele și fistulele și pot apare după anita hemoroidală sau tromboflebita internă supurată. Apar de obicei ca abcese ale marginii anusului și evoluează fără tratament către fistule cu tendință la cronicitate.

Constipația rebelă apare datorita fricii pacientului de a avea scaun dureros

Tulburări psihice pot apare la cei predispuși.

Scanned with OKEN Scanner

VIII.2 ABCESELE PERIANALE

Dr. Daniel Timofte, Dr. Vlad Vlasceanu

Definiție:

Abcesele perianale rezultă din invazia florei microbiene septice de la nivelul rectului în spațiile perianale și perirectale, fenomen favorizat de capacitatea redusă de apărare antiinfecțioasă a țesutului celular lax și adipos din aceste spatii.

Clasificare:

În funcție de localizarea lor în raport cu sfincterul anal și de profunzimea lor se împart în:

- *Superficiale* - intrasfincterian în țesutul subcutanat *perianal* sau *submucos* ;
- *Profunde* – extrasfincterian *ischiorectal* sau *pelvirectal;*

Tablou clinic:

Abcesele perianale superficiale prezintă semne locale evidente – durere cu caracter pulsatil, edem, congestie și tumefacție. Cele profunde în special cele aflate deasupra ridicătorilor anali au simptomatologie mai discretă deoarece în aceste spații nu sunt afectați nervii somatic senzitivi astfel durerea poate lipsi iar semnele locale de inflamație pot fi observate în momentul când colecția se propaga în spațiile superficiale. Semnele inițiale ale acestor colecții profunde sunt febra și frisonul cu alterarea stării generale. Tulburări de tranzit intestinal pot fi și ele prezente (pacientul poate evita defecația datorita durerii).

Abcesul perianal *jos* este situat sub tegumentul perianal și în partea cea mai distală a canalului anal, aceasta fiind varietatea cea mai frecventă de abces perianal (aproximativ 60% din cazuri). Produce durere vie, persistentă cu exacerbare la șederea pe scaun, tuse sau defecație. La inspecție regiunea anocutanată este tumefiată congestiv și sensibilă la palpare. Tușeul rectal este negativ. La palparea regiunii se poate decela zona de fluctuență. Absența fluctuenței în prezența altor semne de inflamație locală nu trebuie să amâne intervenția chirurgicală deoarece abcesul se poate propaga în profunzime și poate deveni mai grav și mai dificil de tratat.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesul perianal *înalt* este situat submucos imediat deasupra canalului anal. Tușeul rectal decelează zona de tumefacție cu fluctuență sau o zonă indurată dureroasă, pe unul din pereții rectului sau canalului anal. Când abcesul fistulizează în rect apar scurgeri purulente. Aceste abcese se pot propaga în fosa ischiorectală sau în spațiul pelvirectal.

Abcesul *ischiorectal* ocupă fosa ichiorectală fiind o varietate mai rar întâlnită. Produce durere intensă în regiunea perianală și pelvis, febră mare 39 – 40 ^{0}C și frisoane. Poate produce disurie, stare septică a bolnavului. La început semnele locale sunt minime apoi apare tumefierea regiunii perianale, care bombează de o parte, iar tegumentele sunt edematiate. Palparea se face bidigital, indexul în rect și policele în regiunea perianală și decelează colecție. Colecția se poate extinde în spațiul ischiorectal opus prin spațiul preanal sau retroanal formând astfel abcesele în potcoavă. De asemenea se poate extinde în spațiul pelvirectal sau poate fistuliza în rect.

Abcesul *pelvirectal* este situat în spațiul pelvisubperitoneal, între peritoneul pelvin și mușchii ridicători anali și prezintă o gravitate deosebită. Se caracterizează prin semne generale grave și semne locale minime. Bolnavul prezintă febră foarte mare, frisoane, stare generală alterată cu șoc toxicoseptic, disurie. La tușeul rectal sau vaginal se decelează zona de fluctuență, sensibilă la palpare, situată înalt în pelvis. Poate exista împăstare, sensibilitate sau chiar apărare musculară în hipogastru. Se poate extinde retroperitoneal ducând la retroperitonită cu gravitate extremă.

Diagnosticul pozitiv:

Diagnosticul pozitiv al abceselor perianale se stabilește pe baza semnelor locale și generale. De importanta majora în aceasta patologie este examenul regiunii perineale cu inspecție, palpare și tușeul rectal.

Diagnosticul diferențial:

Diagnosticul diferențial al abceselor perianale trebuie făcut cu abcesul periuretral, cu bartholinita acută supurată, chistul pilonidal abcedat sau actinomicoza rectală.

Scanned with OKEN Scanner

VIII.3. FISTULELE PERIANALE

Dr. Daniel Timofte, Dr. Vlad Vlasceanu

Diagnostic:

Fistulele perianale evoluează cu o simptomatologie mai puțin zgomotoasă. Se manifestă printr-o tumefacție perianală ușor sensibilă și pruriginoasă. Pot apărea scurgeri mai mult sau mai puțin importante prin orificiul central zonei de tumefacție .

Prin examenul clinic este necesară descoperirea orificiului primar, traiectul fistulos și orificiul secundar.

Descoperirea orificiului secundar sau extern se face prin inspecție. De cele mai multe ori exista un singur orificiu dar poate fi dublu sau triplu corespunzând unui singur orificiu primar. Orificiul secundar poate fi acoperit de un pliu cutanat sau poate fi obstruat complet.

Traiectul fistulos se reperează prin palpare – se evidențiază o zonă sub formă de cordon indurat ce se îndreaptă către canalul anal. Daca traiectul este transsfincterian inferior se simte imediat sub piele sau mucoasa anală dar dacă este transsfincterian superior traiectul se află în profunzime.

Descoperirea orificiului primar sau intern este timpul esențial al examenului care condiționează și succesul terapeutic. Tușeul rectal este obligatoriu – localizează la nivelul unei cripte o mică depresiune mărginită de un țesut de granulație. Această zonă poate fi marcată de o papilă hipertrofiată cu valoare pentru orificiul primar. Orificiul primar este întotdeauna jos situat și nu trebuie căutat mai sus de peretele rectal.

Diagnosticul pozitiv este clinic dar se pot corobora și alte investigații paraclinice imagistice ca RMN, ecografie endoanală, fistulografie cu substanță de contrast.

Diagnostic diferențial:

- infecții ale glandelor subpectineale, fistule rectale, fistule rectovaginale, bartholinita acută, cancer forma fistulizată, corpi străini.

- boli cutanate - sinusul supurat din boala Verneuil sau hidrosadenita supurată.

Scanned with OKEN Scanner

VIII.4. FISURA ANALĂ

Dr. Daniel Timofte, Dr. Vlad Vlasceanu

Definiție

Fisura anală este o ulcerație (ruptură) aparent lineară la nivelul canalului anal, adică în porțiunea terminală a tubului digestiv.

Fisura anală este o afecțiune relativ frecvent întâlnită în practica curentă. Se apreciază că aproximativ 6 - 15% din consultațiile pentru patologie anală sunt la pacienți cu fisuri anale.

Tablou clinic este tipic și sugerează diagnosticul.

Durerea este simptomul central, este vie, atroce, apare la aproximativ 15 minute după scaun și persista 2-3 h. Durerea lipsește în absența scaunului. Secvența scaun – interval liber – durere este patognomonică. Sângerarea și senzația de scaun neterminat poate întregi tabloul clinic.

Examenul clinic pune în evidență de obicei la comisura posterioară o fisură cel mai des triunghiulară. Fisura relativ nouă este acoperită de un epiteliu subțire pe când fisura veche prezintă o margine bine delimitată iar în profunzimea ei se poate observa sfincterul intern de culoare albicioasă. Fisura anală se poate infecta și complica cu o fistulă cutaneo-mucoasă. Un element clinic important este spasmul sfincterian care face dificilă examinarea și evidențierea fisurii anale.

Tușeul rectal poate evidenția indurație locală iar la anuscopie se decelează o papilă hipertrofică la extremitatea internă a fisurii.

Diagnosticul pozitiv:

Se stabilește pe baza simptomatologiei caracteristice și a examenului fizic proctologic care confirma diagnosticul.

Diagnosticul diferențial:

- cancerul anal – situat lateral, cu margini indurate - examenul histopatologic stabilește diagnosticul.
- șancrul sifilitic – situat lateral, indurat, prezintă adenopatie inghinală, seropozitivitate pentru treponema.
- boala Crohn cu ulcerație anală – apare în contextul clinic cunoscut.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IX

CLINICA AFECȚIUNILOR FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE

IX.1. COLECISTITA ACUTĂ CALCULOASĂ

Conf. Dr. C-tin Burcoveanu, Dr. Cr. Velicescu

Este determinată în majoritatea cazurilor de apariția unui complex evolutiv de leziuni în peretele colecistului (ulcerație, edem, necroză) secundar distensiei determinate de obstrucția cistico-bazinetală.

Distensia determină staza venoasă și apoi ischemie la nivelul vascularizației veziculei biliare.

Colecistita acută este complicația cea mai frecventă a litiazei veziculare. Nu există relație directă între manifestările clinice și leziunile anatomopatologice ale veziculei biliare.

Mecanismul fiziopatologic evidențiază caracterul inițial aseptic al colecistitei acute (obstrucție mecanică) în majoritatea cazurilor. Sepsisul este secundar hiperpresiunii datorita stazei și modificărilor parietale secundare de tip staza venoasă urmată de ischemie parietală, germenii fiind importați de regulă din circulația splanchnică.

Semne clinice

Anamneza – releva adesea semnele unei colecistopatii cronice (colica, sdr. dispeptic biliar) și relația cu ingestia unui prânz colecistokinetic, bogat în grăsimi.

Debut acut cu durere intensa, continua în hipocondrul drept, cu iradiere scapulara rebela la antalgice și antispastice obișnuite (intensitatea și durata simptomatologiei depașește o colică biliară simplă). Iradierea periombilicală sau "în bară" a durerii poate traduce implicarca pancreatică.

Scanned with OKEN Scanner

- Greață, vărsături
- Febra – semn inconstant. Prezenta febrei, oscilații de tip septic, acompaniata de frison traduce apariția infecției cu evoluție gravă, mai ales la pacientul varstnic.
- La palpare – durere intensă, apărare musculară în hipocondrul drept (semnul Murphy intens pozitiv), colecist palpabil sub tensiune, dureros (formațiune piriformă, urmează mișcările respiratorii, situata în hipocondrul drept).
- Alte semne – subicter sclerotegumentar cu tendință la remisiune (spre deosebire de icterul secundar obstrucției coledociene).

După 24 – 48 ore de la debut pot apare și alte semne determinate de evoluția procesului inflamator și de intervenția infecției (cu origine în teritoriu splanchnic): frison, febră cu alterarea stării generale, chiar insuficiență organică în formele supraacute.

- La palpare – formațiune pseudotumorală, dureroasă, fără limite precise, fixată subhepatic în hipocondrul drept, definind **plastronul pericolecistic.** În evoluție poate apărea fluctuență ca urmare a abcedării plastronului.
- Apariția semnelor de iritație peritoneală (apărare musculară, chiar contractură, durere intensă la palpare) localizată sau generalizată indică apariția perforației sau peritonitei secundare.

Diagnosticul diferențial

- ulcerul perforat sau în criza de penetrație
- apendicita acută (posibile variante anatomice de poziție)
- pancreatita acută (mai ales atunci când coexistă cu litiaza veziculară)
- pleurezia bazală dreaptă la debut
- infarctul miocardic
- debutul erupției herpes-zoster intercostal
- colica renală dreaptă
- cancerul unghiului colic drept, infectat cu abces perineoplazic.

Scanned with OKEN Scanner

IX.2. COLECISTITA CRONICĂ

Șef lucrari Dr. C. Dogaru

Simptomatologia colecistitei cronice este extrem de diferită, în condițiile unor leziuni morfopatologice asemănătoare și a prezentei/absentei unor conglomerate variabile de calculi, atât din punct de vedere al compoziției chimice cat și a dimensiunilor lor. Trebuie precizat de la bun început că suferința cronică a veziculei biliare, tradusa morfopatologic prin leziuni inflamatorii cronice la nivelul peretelui vezicular, poate apare fie în contextual unei litiaze veziculare dar și a unor afecțiuni cronice încadrate în cadrul așa-numitor colecistopatii cronice non-litiazice, care cuprind atât colecistozele cât și colecistitele cronice alitiazice. Întrucât marea majoritate a situațiilor întâlnite în practică aparțin colecistitelor cronice litiazice, vom face referire mai jos la simptomatologia litiazelor veziculare cronice, subliniind în același timp că tabloul clinic al colecistitelor cronice alitiazice se încadrează aspectului descris pentru formele litiazice.

Pentru colecistitele cronice litiazice s-a constatat, ulterior urmăririi prin imagistica medicala (ecografie) a unor loturi largi de pacienți, că incidența litiazei veziculare asimptomatice variază între 10% și 50 %, iar a complicațiilor acute ce pot apare în cursul unei colecistite cronice este de pana la 20%. Aforismul autorilor clasici care susțineau că "litiaza veziculara este o boala fără simptome, ci doar cu complicații" își găsește acoperirea și în zilele noastre. De aceea, din punct de vedere clinic, colecistitele cronice pot fi împărțite în forme asimptomatice (latente) și forme cu expresie clinică.

Formele **latente** nu prezintă particularități din punct de vedere al simptomatologiei și al examenului fizic, bolnavii, depistați prin imagistica medicală, sunt considerați "purtători asimptomatici" de calculi. De obicei, aceste forme au tendința de a se manifesta direct printr-o complicație acută inflamatorie sau mecanică: colecistită acută, angiocolită, ileus biliar sau icter mecanic.

Formele **clinice** prezintă o simptomatologie variată, care îmbină elemente de ordin local, abdominal, cu elemente de ordin general.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul dispeptic poate exista izolat, într-un procent de până la 30% din cazuri. Manifestarile sunt de tip hipostenic, cu digestii lente și dificile, balonări postprandiale, eructații, somnolenta postprandiala, grețuri, gust amar, intoleranta la grăsimi. Mai rar manifestările sunt de tip hiperstenic, cu crampe, arsuri cu caracter pseudoulceros, diaree postprandiala sau migrene. Caracterul polimorf al suferinței face ca, de multe ori, pacientul, în absența unei explorări imagistice moderne, sa fie etichetat și tratat pentru o dispepsie de etiologie neprecizata. Durata acestei perioade este extrem de variabila, putând dura ani, sau din contra, lipsi cu desăvârșire.

Sindromul dureros . Aspectul clinic al durerii în cadrul colecistitei cronice litiazice este variat, ținând cont de reacția individuală a pacientului, de gradul leziunilor morfopatologice veziculare ca și de reacția peritoneului de vecinătate. Durerea, localizata inițial în hipocondrul drept, poate fi resimțită la început ca o simpla jena dureroasa, putând ajunge însă rapid până la intensitatea *colicii biliare* caracteristice. De obicei colica apare după un prânz bogat în grăsimi sau alte alimente greu digerabile, la un interval de 2-3 ore de la ingestie. Durerea are intensitate mare, începand în hipocondrul drept (punctul cistic, la varful coastei a 10-a) sub forma unor crampe cu senzație de strivire sau sfâșiere, întrerupte uneori de scurte perioade de acalmie relativă. Pacientul este anxios, de obicei căutând o poziție antalgică, cu trunchiul flectat către anterior, de multe ori imobil. Durerea poate iradia atât anterior, în epigastru sau ascendent în groapa supraclaviculară sau la nivelul umărului, cât și posterior, la baza hemitoracelui drept, la nivelul vârfului omoplatului drept, cu aceeași tendință de ascensionare către partea superioară a hemitoracelui posterior. Uneori iradierile din colica biliară sunt atipice, către mamelon sau la nivelul inserției claviculare a sternocleidomastoidianului, pe traiectul nervului frenic. De-asemenea, durerile pot iradia către peretele lateral toracic, sub forma unor zone de hiperestezie cutanata în dreptul spatiilor intercostale 9, 10 sau 11, sau la vârful coastei a 11a. Durata unei colici biliare variază între minute și câteva ore, ea cedând de obicei brusc, la fel cum a și apărut. În situația instituirii unui tratament antalgic, antispastic, colica poate diminua treptat ca intensitate, până la acalmie. Uneori, sfârșitul crizei este asociat cu o poliurie reflexa. Rareori durerea maxima este resimțită precordial, mimând crize de angor (angina Fisenget).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia dureroasă este însoțită frecvent și de *alte simptomedigestive:* grețuri, vărsături uneori abundente, bilioase, intoleranta digestiva totala.

La aceasta simptomatologie dureroasă pot fi asociate alte "simptome satelite" (Dieulafoy) de ordin *general* : paloare, amețeli, senzație de leșin, frison trecător (care trebuie deosebit de acela solemn, care anunță o complicație evolutiva infecțioasă a colecistitei cronice-colecistita acută), simptome care dispar odată cu încetarea durerilor. De reținut este că de obicei colica hepatică nu se însoțește de febră, eventualele ascensiuni termice (de scurta durată și până în 38 C), fiind întâlnite în cursul perioadelor de frison, sau fiind mărturia apariției unei complicații infecțioase sau de ordin mecanic. În ziua următoare unei colici biliare tipice poate persista o sensibilitate dureroasa în hipocondrul drept.

Colicii biliare îi poate succeda câteodată un icter franc, tranzitoriu, pe o perioada de 24-48 ore, cu decolorare a materiilor fecale și urini hipercrome, precum și apariția unui subicter sclero-tegumentar.

În afara colicii biliare tipice, cu sediul în hipocondrul drept și iradierile menționate, există un număr de cazuri în care sediul inițial al colicii este la nivelul epigastrului(așa numita colica hepatica "frusta") confuziile cu un puseu dureros ulceros fiind, în acest caz, posibile.

Perioadele între colicile biliare tipice pot fi complet asimptomatice, dar frecvent persista o jena dureroasa în hipocondrul drept, neritmata de mese, fără iradieri.

Examenul fizic. În afara colicii biliare tipice, examenul fizic este sărac în date. În timpul colicii, inspecția abdomenului poate remarca o diminuare a amplitudinii mișcărilor abdominale odată cu respirația, datorită durerii resimțite de pacient. Palparea este manevra esențiala în cadrul unei afecțiuni colecistice, ea căutând sa obiectiveze durerea de intensitate variabila perceputa de bolnav. În plina colica, palparea, chiar și cea superficiala, este anevoioasa, pentru ca bolnavul prezintă, de multe ori, hiperestezie cutanată, având tendința la apărare. Începuta din partea opusă, palparea superficială a hipocondrului drept, și în special a punctului cistic (pentru formele tipice), va obiectiva o durere vie, care certifica, de multe ori, diagnosticul de colica hepatica. Când durerile sunt mai puțin intense sau au retrocedat în parte, cu pre-

Scanned with OKEN Scanner

cădere în intervalul de după colica, palparea blândă, inițial superficială, apoi profundă, poate produce o durere în zona de proiecție a colecistului. În plus, îndeosebi la pacienții cu panicul adipos generos, se poate recurge la clasica manevra Murphy, care consta în insinuarea treptata a degetelor examinatorului, pe sub rebordul costal drept, în sens craniocaudal, cât mai profund, cu intenția de a ajunge la fața inferioară a ficatului, la nivelul veziculei biliare. Rugând bolnavul să inspire profund, vezicula biliară este împinsă de diafragm, prin intermediul ficatului, în jos, spre mana care palpează, obținându-se astfel o durere vie către sfârșitul inspirului. În situația unui colecist mic, sclero-atrofic, cu pereți îngroșați, mulați pe calculi, palparea colecistului nu este posibila. Atunci când se palpează colecistul, sub forma unei mase globuloase subhepatice dureroasă, ovoidală, la marginea inferioară a rebordului costal, de consistență renitentă, cu contur regulat, precis, orientata de regulă spre ombilic, se ridică suspiciunea apariției unei complicații mecanice de tipul hidrocolecistului, prin inclavarea unui calcul vezicular la nivelul cisticului. Daca după acest prim examen, efectuat în cursul unei colici biliare, avem surpriza ca a doua zi sa nu mai palpam vezicula biliara, este posibil ca obstacolul mecanic de la nivelul cisticului sa fi dispărut, fie prin revenirea calculului în colecist, fie prin migrarea acestuia în calea biliară principală. În aceasta a doua situație, apariția ulterioara a icterului, chiar persistent, este posibila.

Diagnosticul pozitiv de colecistită cronică poate fi susținut prin examenul clinic doar în cazul în care pacientul prezintă o colica biliara tipica. Cu toate acestea, contracția spastică a peretelui vezicular, responsabila de apariția durerilor caracteristice, se poate întâlni și în alte suferințe nelitiazice ale veziculei biliare: dischinezii, colesteroloze, colecistite cronice alitiazice. Singurul semn clinic caracteristic pentru o litiaza veziculara îl reprezintă apariția calculilor în fecale, cu condiția migrării acestora din colecist,- via canal biliar principal-, în tubul digestiv.

Diagnosticul diferențial. În etapa actuala, problemele de diagnostic diferențial sunt în buna parte rezolvate de aportul decisiv al explorărilor imagistice. Cu toate acestea, o trecere în revistă a principalelor afecțiuni medicale și chirurgicale care pot preta la un diagnostic diferențial este necesară, simțul clinic și examenul clinic minuțios putând aduce un aport uneori prețios

Scanned with OKEN Scanner

medicului, de multe ori subjugat de facilitatea stabilirii unui diagnostic pe baza exclusiva a explorărilor paraclinice.

Dintre afecțiunile medicale care pot preta la un diagnostic diferențial cu formele simptomatice ale colecistitei cronice, amintim:

- Pneumonia și pleurezia bazală dreaptă, la care durerile de la baza hemitoracelui drept sunt însoțite de simptome subiective ale aparatului respirator (tuse, dispnee), precum și de modificări la examenul fizic al aparatului respirator: abolirea vibrațiilor vocale, matitate la percuție , precum și apariția ralurilor sibilante și crepitante-la ascultatei (in cazul pneumoniei).

- Crizele anginoase pot, la rândul lor, mima o suferința de tip colicativ a veziculei biliare, dar antecedentele personale, rezistenta la calmantele uzuale, starea de soc hipotensiv, precum și modificările constatate pe ECG pot orienta spre o patologie cardiaca.

- Periartrita scapulo-humerală dreaptă - datorită iradierii dorsale, interscapulo-vertebrale și chiar până la nivelul articulației scapula-humerale drepte;

- Insuficiența cardiacă acută dreaptă, prin distensia brutală retrogradă a capsulei Glisson, se poate acompania de o colică hepatică, a cărei localizare în hipocondrul drept este etichetată drept colică biliară. Un examen clinic atent descoperă atât simptomele insuficientei cardiace drepte-dispnee, edeme la nivelul membrelor inferioare, a pleoapelor, abdomen destins, meteorizat-instalarea ascitei cardiace-, prezența pulsațiilor unui ventricol drept hipertrofiat, vizibile la nivelul epigastrului - semnul Harzer, precum și dilatația caracteristica a venelor jugulare, prin staza retrograda. Distensia ficatului din insuficiența cardiacă dreaptă se asociază de asemenea și cu reflux hepatojugular.

Dintre afecțiunile digestive, ale organelor vecine, se impune diagnosticul diferențial cu:

- *Pancreatita acută* - caracterizată prin intensitatea mare a durerii, localizată în epigastru și mezogastru, cu iradiere transversală spre hipocondrul și baza hemitoracelui stâng, vărsături abundente, meteorism abdominal;

- *Ulcerul duodenal*- chiar dacă are o localizare asemănătoare cu a unei colici biliare, durerea ulceroasă are o periodicitate cotidiană și sezonieră mult mai netă, având o durată de minim câteva zile, pe când colica biliară este de multe ori capricioasă ca debut, de obicei după un prânz copios, cu preferință spre un orar nocturn. În cazul unei perforații ulceroase, caracterul

Scanned with OKEN Scanner

acut al durerii este însoțit și de un tablou clinic dominat de contractura abdominala, semn patognomonic pentru sindromul peritonitic, la fel ca și hipersonoritatea la percuție la nivelul spațiului subdiafragmatic drept.

- Debutul epigastric al durerii din *apendicita acută*, poate fi uneori înșelător, deși în următoarele ore, durerea se localizează în fosa iliacă dreaptă, putând difuza ulterior, în funcție de reacția organelor din vecinătatea apendicelui, în restul cavității abdominale. Mai dificilă este aprecierea în cadrul unui apendice ectopic, situat subhepatic, când confuzia de diagnostic este tranșată doar la laparotomia exploratorie.

- *Colica renală dreaptă* diferă esențial de colica biliară prin faptul că durerea apare la nivelul regiunii lombare drepte, având o iradiere caracteristică caudală, pe traiectul ureterului până la nivelul organelor genitale, fiind însoțită de regulă de tulburări urinare- polakiurie, hematurie macro- sau microscopică.

Scanned with OKEN Scanner

IX.3. TUMORILE HEPATICE BENIGNE

Conf. Dr. C. Lupașcu

Tumorile hepatice benigne pot fi :

- chistice - cea mai frecventă este chistul biliar seros;
- solide - cea mai frecventă este hemangiomul.

CHISTUL SEROS HEPATIC (CHISTUL HEPATIC BENIGN)

Definiție: formațiune lichidiană care conține un lichid seros și nu are comunicare cu arborele biliar hepatic.

Tablou clinic:

- frecvent asimptomatic;
- dureri în hipocondrul drept;
- se poate complica cu: sângerare, suprainfecție sau compresie asupra structurilor vecine.

Diagnostic diferențial:

- chist hidatic hepatic univezicular;
- hematom hepatic lichefiat (la un pacient cu un antecedent traumatic având ca zona de impact hipocondrul drept) ;
- chisturi neoplazice;
- abcese hepatice (vezi simptomatologia abceselor hepatice).

Chisturile seroase simple cu detritusuri în interior pot fi confundate cu chisturile hidatice multiveziculare.

HEMANGIOMUL HEPATIC

COPII:

- evoluție nefavorabilă;
- la dimensiuni mari, din cauza fistulelor arterio-venoase intratumorale, poate să apară insuficiența cardiacă congestivă;
- sdr. KASABACH-MERRITT : hemangiom hepatic + trombocitopenie +afibrinogenemie.

Scanned with OKEN Scanner

ADULȚI

Tablou clinic:

- frecvent asimptomatice;
- dureri în hipocondrul drept sau epigastru, sub formă de tensiune dureroasă;
- febră;
- masă tumorală palpabilă (când atinge dimensiuni mari) care are apartenență la ficat;
- anemie;
- complicații: ruptura hemangiomului (rar).

HIPERPLAZIA NODULARĂ FOCALĂ

În apariția bolii a fost incriminată folosirea îndelungată a contraceptivelor orale.

Tablou clinic:

- frecvent asimptomatica, fără complicații și fără degenerare malignă;
- nu există anomalii ale probelor biologice hepatice.

Diagnostic diferențial:

- adenoame;
- hamartoame;
- nodul cirotic;
- nodul malign.

Pentru diagnosticul diferențial cu ciroza hepatică se recomandă efectuarea a doua biopsii (una din tumoră și una din parenchimul hepatic). În ciroză ambele biopsii sunt modificate, pe când în hiperplazia nodulara focala, numai nodulul tumoral va prezenta modificări.

ADENOMUL HEPATIC

Este întâlnit frecvent la femei cu vârsta între 20-50 ani care utilizează contraceptive orale mai mult de 5 ani consecutiv sau la persoane care au folosit steroizi anabolizanți, barbiturice, clomifen.

Tablou clinic:

- frecvent asimptomatic;

Scanned with OKEN Scanner

- dureri abdominale cronice;
- dureri abdominale acute produse de hemoragii intratumorale sau intraperitoneale;
- masă abdominală palpabilă în hipocondrul drept sau epigastru.

Adenomatoza hepatică:

- mai mult de 10 adenoame pe un ficat normal;
- risc crescut de hemoragie;
- risc scăzut de malignizare

Scanned with OKEN Scanner

IX.4. TUMORILE MALIGNE PRIMITIVE ŞI SECUNDARE ALE FICATULUI

Şef lucrari Dr. Florin Grecu

Incidența acestor tumori hepatice este crescută în unele zone geografice din Africa și Asia. La unele grupuri populaționale din aceste zone, hepatocarcinoamele sunt cele mai frecvente tumori abdominale.

Factorii etiologici incriminați în aceste zone cu risc crescut de cancer hepatic sunt factori de mediu și factori culturali ai populațiilor cu risc. Imigranții din aceste zone către Europa Occidentală sau SUA au un risc mult diminuat de a dezvolta cancer hepatic, risc situat puțin peste nivelul de risc al populațiilor caucaziene. Cancerul hepatic apare mai frecvent la persoane cu vârste peste 50 ani, sau la copilul mic (sub 2 ani), sub forma hepatoblastoamelor. Hepatita cronică cu virus B este principalul factor etiologic la nivel mondial. Aceşti purtători cronici de virus B trebuie incluşi în programele de screening, pentru depistarea precoce a cancerului hepatic (α-fetoproteina serică şi ecografia hepatică). Ciroza de diverse etiologii (etanolică, deficit de α1-antitripsină, virus B ± D sau virusul C) este asociată cu un risc crescut de hepatocarcinom. Unele infecții parazitare (Clonorchis sinensis) sunt incriminate din ce în ce mai frecvent în geneza cancerului hepatic primitiv. De asemenea, toxinele unor fungi precum Amanita phalloides (un grup de aflatoxine) sunt capabile sa inducă apariția de tumori hepatice.

Principalele tipuri de tumori hepatice sunt hepatocarcinoamele, colangiocarcinoamele şi, mai rar, forme mixte precum hepatocolangiocarcinoamele.

Hepatocarcinomul constituie aproximativ 80% din totalul tumorilor maligne primitive hepatice. Se diagnostichează sub trei forme anatomoclinice:

- forma masivă – tumora unică, voluminoasă, uneori cu noduli sateliți (metastaze în parenchimul hepatic adiacent);

Scanned with OKEN Scanner

- forma nodulară – noduli multipli, dispuși în totalitatea parenchimului hepatic;
- forma difuză – extinsă la întreg parenchimul hepatic;

O forma particulară de hepatocarcinom este hepatocarcinomul fibrolamelar ce prezintă numeroase septuri fibroase la interior, putând fi confundat cu hiperplazia nodulară focală. Hepatomul fibrolamelar apare mai frecvent la vârste tinere.

La aproximativ 70% din pacienții cu hepatocarcinom, tumora este deja metastazată în momentul diagnosticului. Cel mai frecvent, metastazele sunt obiectivate la nivelul ficatului, pulmonului și seroasei peritoneale. Diseminarea limfatică preponderentă se realizează prin releele pediculare către regiunea celiacă.

Hepatocarcinoamele sunt, în general, tumori intens vascularizate, cu consistență moale, friabile, având un risc important de ruptură spontană, cu hemoragie intraperitoneală masivă.

Colangiocarcinomul periferic reprezinta 15% din totalul tumorilor maligne primitive hepatice. Din punct de vedere histologic, îmbracă aspectul de adenocarcinom bine diferențiat, ce invadează parenchimul hepatic adiacent. Este o tumoră ce metastazează precoce hepatic și extrahepatic.

Angiosarcomul hepatic este o tumoră rară, apărând îndeosebi la persoanele expuse profesional la clorura de vinil.

Simptomatologia clinică a tumorilor maligne primitive de ficat devine evidentă abia tardiv, în stadii avansate, la aproximativ 2/3 din cazuri. Diagnosticul clinic este dificil: simptomul precoce este durerea la nivelul hipocondrului drept, iradiată spre umărul drept. Scăderea ponderală este declarată de către majoritatea pacienților, iar colestaza (icterul) este evidentă biochimic sau clinic la aproximativ 1/3 din pacienți în momentul diagnosticului.

Hepatomegalia sau o tumora palpabilă la nivelul hipocondrului drept, sunt prezente în funcție de volumul tumoral sau condiția patologică a parenchimului hepatic pe care s-a dezvoltat tumora.

Ascultatoriu, se poate percepe un freamăt arterial, mai ales la tumorile intens vascularizate sau "frecătura" peritoneală.

Scanned with OKEN Scanner

Febra intermitentă este prezentă la un procent mare de cazuri cu tumori hepatice, mai ales tumorile cu rată mare de creștere sau cele cu necroză tumorală.

Ascita și sângerările gastrointestinale prin varice gastroesofagiene pot fi un indiciu pentru tumori hepatice avansate, fie cele cu volum mare, fie tumori cu multiple determinări secundare intrahepatice care determină obstacol portal prin compresiune și/sau tromboză portală. Ascita hemoragică este o formă frecventă de prezentare a unui pacient la medicul specialist gastroenterolog sau chirurg, în cadrul căreia este diagnosticat un hepatocarcinom.

O încercare de standardizare a formelor de debut clinic al hepatocarcinomului, se poate defini în următoarele moduri:

- durere ± hepatomegalie;
- deteriorare rapidă a condiției clinice a unui pacient cirotic (insuficiență hepatică, varice sângerânde, ascită);
- hemoragie intraperitoneală masivă;
- alterarea progresivă a stării generale, însoțită de febră și dureri abdominale;
- descoperire întâmplătoare de metastaze sistemice;
- descoperire întâmplătoare a unor tumori hepatice asimptomatice, cu ocazia unei ecografii sau tomografii computerizate abdominale efectuate pentru o altă suferință;

Diagnosticul clinic al complicațiilor are în vedere în primul rând lămurirea aspectului lichidului de ascită:

- ascită cu aspect clar într-o decompensare determinată de dezvoltarea unui hepatocarcinom;
- ascită hemoragică prin ruptură de tumoră sau ruptură de varicozități în hipertensiunea portală survenită recent (tromboză în stadiul acut);
- ascită cu aspect tulbure, în caz de infecție a lichidului de ascită, în urma multiplelor paracenteze evacuatorii sau prin translocație microbiană din flora intestinală;

Suspiciunea de obstrucție a venei porte prin tromboză impune verificarea prin ecografie Doppler a fluxului mezenterico-portal și endoscopie, pentru aprecierea varicelor esofagiene.

Scanned with OKEN Scanner

Un pacient cu hepatocarcinom ce dezvoltă ascită refractară, insuficiență hepatică și hepatomegalie importantă poate fi suspicionat și de tromboză de vene hepatice (sindrom Budd-Chiari).

Insuficiența hepatică este cea mai frecventă modalitate de deces la pacientii cu hepatocarcinom.

Diagnosticul diferențial. Tabloul clinic este, în general, nespecific. Scăderea ponderală și astenia fizică sunt primele simptome ale sindromul paraneoplazic comun tuturor cancerelor digestive.

Cancerul hepatic prezintă unele semne și simptome clinice, care permit diferențierea. Hepatomegalia este elementul clinic principal, de la care se pleacă într-un algoritm de diagnostic pozitiv și diferențial (figura 1).

Dacă hepatomegalia este neomogenă, primul pas este de a stabili dacă ficatul este locuit de o tumoră sau este vorba de un ficat cirotic, la care se palpează noduli de regenerare. Ulterior, din contextul clinic (istoric neoplazic) al unui pacient ce sugerează un cancer și având la dispoziție explorări imagistice care au stabilit că ficatul prezintă o formațiune înlocuitoare de spațiu, se impune diferențierea unei tumori primitive, de una secundară (metastază). În același timp este necesar de a face diferență între o tumoră malignă de una benignă, de un chist hepatic sau parazitar, de un abces hepatic sau colangită acută supurată.

În fața unui pacient febril, la care s-a evidențiat o leziune hepatică înlocuitoare de spațiu, este dificil de făcut diferența, din punct de vedere clinic și chiar pe baza datelor de laborator și imagistice, între un abces hepatic și un hepatocarcinom cu necroză tumorală masivă sau/și hemoragie intratumorală.

La un pacient cunoscut cu ciroză, mai ales de etiologie virala "B" sau "C", care dezvoltă o complicație de tip ascită, icter sau hemoragie digestivă, trebuie suspectat un hepatocarcinom printre numeroșii noduli de regenerare identificați în parenchimul hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

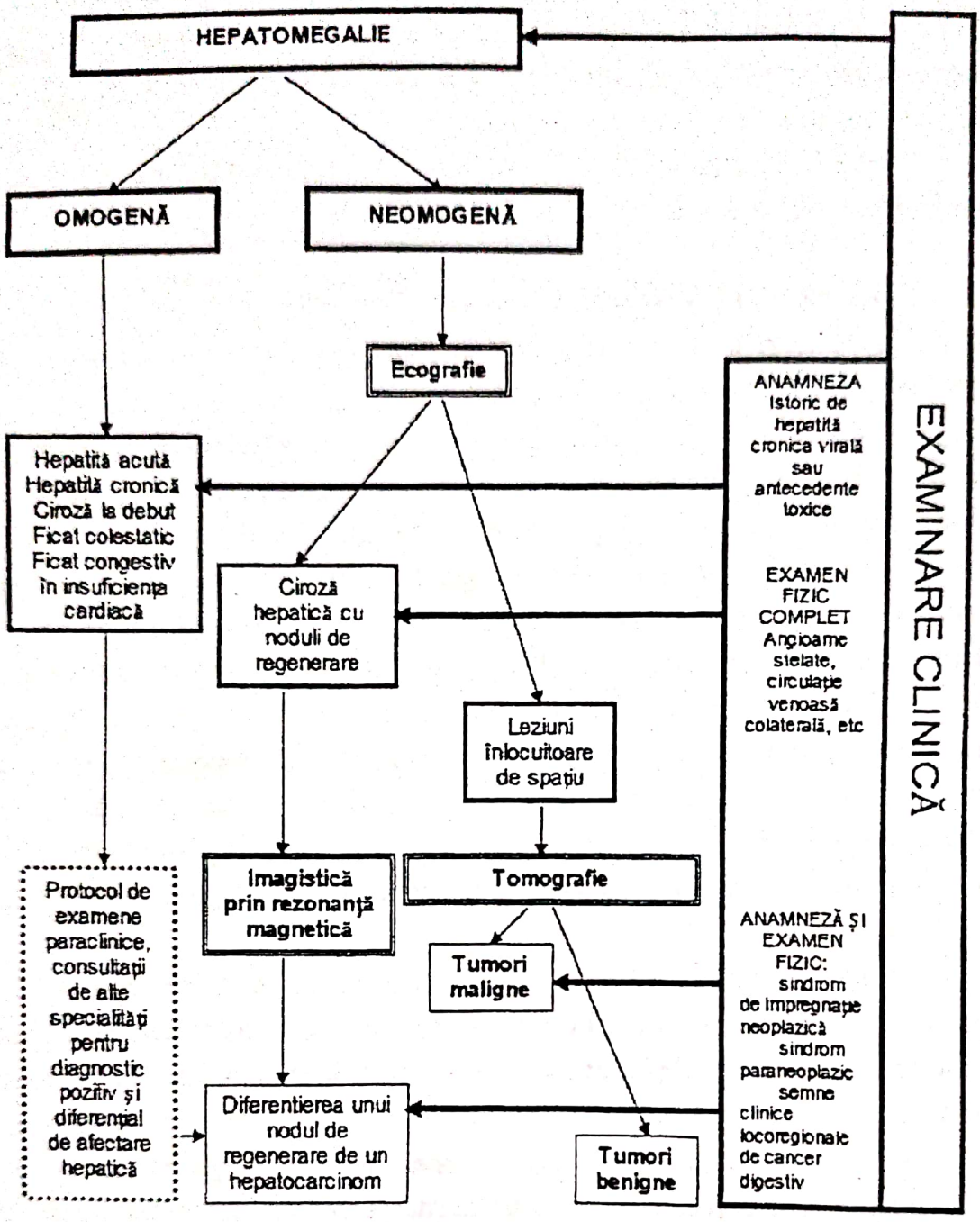


Fig. 1. Algoritm de diagnostic pozitiv și diferențial al tumorilor hepatice

Frecvent, hepatocarcinoamele dezvoltă sindroame metabolice și endocrine etichetate ca sindroame paraneoplazice: eritrocitoza, hipercalcemia, atacuri hipoglicemice, sindromul Cushing, sindromul de virilizare.

Prognosticul tumorilor maligne primitive hepatice. Supraviețuirea la 5 ani este de maximum 30% în cele mai bune statistici. Aceste rezultate se obțin la pacienții care au fost supuși unei rezecții hepatice anatomice sau

Scanned with OKEN Scanner

nonanatomice (economice) sau rezecții hepatice seriate (iterative) urmate, în ambele situații, de un protocol terapeutic adjuvant. Rata supraviețuirii este net superioară pentru formele fibrolamelare de hepatocarcinom.

Progrese importante în supraviețuire au fost înregistrate odată cu includerea hepatocarcinomului dezvoltat pe fond de ciroză, pe lista indicațiilor de transplant hepatic.

Evoluția naturală a hepatocarcinomului este spre dezvoltarea unor complicații locale sau generale, consecință a creșterii tumorii și a metastazării.

Pacienții cu tumori nerezecabile (tumori foarte voluminoase sau tumori ale căror dimensiuni și rapoarte anatomice permit rezecția dar sunt dezvoltate pe un parenchim cirotic) au o perioadă medie de supraviețuire de maximum un an, chiar în condițiile unui tratament cu viză paliativă. Acest tratament se poate aplica cu scopul diminuării creșterii tumorale sau diminuării consecințelor creșterii tumorii (complicații locale, locoregionale).

TUMORILE MALIGNE SECUNDARE ALE FICATULUI.

Metastazele hepatice sunt de 20 de ori mai frecvente în patologia ficatului comparativ cu tumorile primitive. Aceste metastaze provin, în ordinea descrescătoare a frecvenței, de la neoplasme de tub digestiv (esofag, stomac, duoden, intestin subtire, colon și rect) și glande anexe (pancreas și chiar ficat), cancerul pulmonar și de sân, rinichi, uter, ovar. Ficatul este metastazat, mai rar și de sarcoame de părti moi (rabdomiosarcoame, fibrosarcoame, etc) calea de diseminare a acestor metastaze fiind cea hematogenă sistemică, implicând pasajul pulmonar.

Celulele neoplazice ajung la ficat, cel mai frecvent, prin circulația portală (de la tubul digestiv), sau sistemică arterială (din fluxul arterial celiac prin artera hepatică sau din fluxul mezenteric prin varianta de arteră hepatică dreaptă) de la surse extradigestive. Mai rar, dar fără a se putea ignora un traiect de propagare neoplazică, diseminările metastatice de la cancerele digestive imprumută calea limfaticelor pediculare hepatice.

Ficatul cirotic este mai putin susceptibil să fie implantat de metastaze, datorită tendinței de deviere a sângelui portal spre sistemul cav superior sau inferior prin circulația colaterală ce se dezvoltă progresiv în evoluția unui ficat cu suferință terminală, în stadiul de fibroză.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea pacienților, la momentul diagnosticului pozitiv pentru metastaze hepatice, sunt detectați cu metastaze și în alte organe.

Simptomatologie clinică. Acuzele principale ale bolnavilor cu metastaze hepatice sunt durerea sau senzația de greutate la nivelul hipocondrului drept, scăderea ponderală, astenia, scăderea apetitului până la anorexie. Aceste simptome sunt în general grupate de către medicul clinician în cadrul sindromului de "impregnație neoplazică".

La pacienții cu metastaze hepatice voluminoase și/sau multiple, apar dureri evidente la nivelul hipocondrului drept determinate de distensia capsulei hepatice determinată de cresterea de volum a ficatului metastatic, icter sau ascită. Febra este întâlnită la aproximativ 1/5 din pacienții cu metastaze hepatice fără a se putea proba existența unui focar septic.

Examenul local evidențiază, la aproximativ jumătate din cazuri, hepatomegalie sau tumoră palpabilă la examinarea clinică a ficatului.

Hipertensiunea portală poate fi suspectată la observarea în cadrul inspecției abdomenului a unei circulații venoase colaterale abdominale, la palparea unei splenomegalii sau la confirmarea matității deplasabile și a semnului valului în cadrul unui abdomen destins de lichid de ascită.

Simptomatologia clinică a ficatului metastatic este intricată cu simptomatologia generată de organul ce "găzduiește" tumora primară sau poate fi mascată de aceasta din urmă.

Scanned with OKEN Scanner

IX.5. ABCESELE HEPATICE (PIOGEN SI AMOEBIAN)

Conf. Dr. C. Lupaşcu, Dr. Carmen Mihalache

Definiţie: colecţie purulentă localizată la nivelul parenchimului hepatic, unica sau multiplă, având uneori potenţial letal.

Apare ca o infecţie metastatică, cu punct plecare de intra-peritoneal, mai frecventă la un pacient vârstnic, debilitat.

Există două entitaţi anatomo-clinico-etiologice:

- abcesul piogen, în care sunt implicaţi ca agenţi etiologici, enterobacteriacee (E. coli, Klebsiella spp.), fungi şi anaerobi.
- abcesul amoebian, determinat de protozoarul enteric Entamoeba histolytica.

Simptomele sunt în funcţie de cele două forme clinice de abces hepatic.

1. **Abcesul hepatic piogen** poate surveni în cadrul unor boli infecţioase, situaţie în care simptologia acestuia este mascată de a bolii iniţiale.

Manifestările clinice ale acestuia sunt consecinţa afectarii ficatului, raspunsului sistemic la procesul supurativ hepatic şi al procesului inflamator ce a determinat supuraţia hepatică.

Manifestările sistemice:

- febra, este simptomul iniţial; poate îmbraca diferite aspecte: remitentă, intermitentă sau continuă. Se poate instala lent sau brutal (în cazul abceselor multiple);
- frisonul, poate apare zilnic în abcesele multiple, asociate cu pileflebită, colangită sau apendicită supurată şi la 2-7 zile, în abcesele solitare.

Manifestările hepatice:

- durerea in hipocondrul drept (hepatalgie) şi tensiunea, sunt simptome comune în abcesul hepatic solitar de mari dimensiuni;
- durerea este surdă, persistentă si frecventă in 72-92 % din cazuri. Este localizată în hipocondrul drept, epigastru sau regiunea axilară. În

Scanned with OKEN Scanner

cazurile în care este interesată reactional pleura diafragmatică, pacientul acuză dureri la baza toracelui în inspir și tuse uscată. Iritația nervului frenic, determină iradierea durerii în umarul drept.

- icterul apare în 20% din cazuri, datorită afectarii biliare.

Manifestările generale:

- greața, vărsături, scădere ponderală, stare de rău;
- stare de prostratie sau șoc toxico- septic în 60% de cazuri.

Simptomele descrise preced spitalizarea cu 7-10 zile.

La examenul obiectiv se remarcă în mod constant, hepatomegalie dureroasă și consistența crescută a ficatului. Rareori tegumentele de deasupra abcesului hepatic sunt congestionate și edemațiate, indicând interesarea peretelui abdominal. Ascita este un simptom rar, întâlnit în stadiul terminal al afecțiunii. În abcesele localizate sub rebordul costal, poate apare contractura musculară în hipocondrul drept, cu limitarea excursiilor respiratorii la baza hemitoracelui; în această eventualitate ficatul este dificil de palpat; pacientul care prezinta abces hepatic cu această localizare, preferă poziția de decubit lateral drept, din cauza efectului antalgic, în legătură cu mișcările respiratorii.

2. **Abcesul hepatic amoebian** reprezintă forma cea mai comună a amibiazei extraintestinale (3-5% din cazuri). Afecțiunea predomină în țările calde din zonele tropicale și subtropicale.

Simptomele sunt în funcție de cele două perioade evolutive:

a) perioada presupurativă, în care pacientul prezintă cefalee, inapetență, febră pana la 38°C, hepatalgii cu iradiere în umărul drept, hepatomegalie;

b) perioada supurativă, caracterizată prin triada simptomatică: durere, febră hepatomegalie.

Febra are caracter septic (aspect grafic în dinți de fierăstrău), fiind însoțită de frisoane. Hepatalgiile asociază apărare musculară locală. La aceste simptome, se mai adaugă astenie, paloare, scădere ponderală, icter.

În 80% din cazuri, abcesul hepatic este unic; se dezvoltă lent, fiind localizat mai ales în lobul hepatic drept. În 20% din cazuri abcesele sunt multiple.

Scanned with OKEN Scanner

În susținerea diagnosticului clinic, de mare importanță este existența în antecedentele pacientului, a unui sejur într-o țară endemică: Africa, America Centrala si de Sud, informație importantă pentru diagnosticul diferențial cu abcesul piogen. Perioada de timp de la infestare până la manifestările clinice este variabilă, de la 5 zile pâna la câteva luni, în funcție de gradul de infestare.

Simptomele întâlnite în abcesele hepatice care apar și în alte afecțiuni pretează la diagnosticul diferențial cu:

- apendicita acută, care debutează cu dureri în fosa iliacă dreaptă ce iradiază spre hipocondrul drept (în acest caz, apendicele fiind retrocecal și subhepatic);
- colecistita acută, prezintă tablou clinic asemanător - manevra Murphy pozitivă și specifică;
- inflamația diverticulului Meckel;
- diverticulita acută a colonului - dureri acute difuze, mai frecvente în fosa iliacă stangă, tulburări de tranzit;
- abcesul subfrenic sau perihepatic (febră, apărare musculară, sughiț) se poate insoți de abces hepatic sau poate fi secundar perforației acestuia;
- neoplazia hepatică - febră secundară necrozei hepatice;
- afecțiunile lobului pulmonar inferior drept cu răsunet local;
- chisturi hepatice congenitale suprainfectate;
- hepatitele bacteriene sau virale, rareori simulează un abces hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

IX.6. CHISTUL HIDATIC AL FICATULUI

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Etiologie: chistul hidatic hepatic reprezintă rezultatul dezvoltării în ficat a embrionului hexacant al parazitului Taenia Echinococcus Granulosus care trăiește în stare adultă în intestinul câinelui. Ouăle pe care le expulzează tenia adultă ajung pe sol și sunt ingerate de către om din apă, vegetale sau carnea ierbivorelor infestate. Embrionul hexacant eliberat din oul ingerat (după degradarea membranei sub acțiunea sucului duodenal) ajunge în ficat prin circulația portală. Incidența bolii este neuniformă pe glob; endemia de echinococoză hidatică este reprezentată de emisfera sudică și bazinul mediteranean la care se asociază și România.

Simptomatologie: În evoluția chistului hidatic care se dezvoltă în ficat există 2 etape privind simptomatologia:

a) asimptomatică sau cu manifestări clinice necaracteristice (manifestări alergice trecătoare de tip urticarian, tulburări dispeptice, examen de laborator care arată eozinofilie) care se poate întinde pe o durata de 2 ani. O ecografie hepatică poate decela prezența chistului în ficat.

b) simptomatică sau tumorală: manifestările clinice sunt în funcție de exteriorizarea chistului hidatic pe una din fețele ficatului și eventual de compresiunea pe elementele anatomice de vecinătate. Uneori, manifestarea clinică este determinată de hipertrofia compensatorie a lobului hepatic opus cu funcție hepatocitară normală.

Chisturile anterioare se dezvoltă pe fața convexă a ficatului; au suprafața netedă, pot oferi senzația de renitență la palpare, se mobilizează cu respirația. La percuția chisturilor mari se poate percepe "freamătul hidatic" descris de Briançon. Percuția efectuată anterior sub rebordul costal combinată cu ascultația la baza hemitoracelui drept posterior permite uneori perceperea unei vibrații asemănătoare unei corzi de vioară (semnul Santini).

Chisturile dezvoltate antero-inferior, prin compresiunea duodenului, determina simptomatologia ocluziei intestinale înalte.

Semnele generale sunt absente sau minime.

Scanned with OKEN Scanner

Chisturile inferioare pot comprima organe din vecinătate și evoluează cu simptome de împrumut; o formațiune cu suprafața netedă, renitentă, care se palpează în hipocondrul drept și flancul drept, urmând mișcările ficatului în timpul respirației.

Chisturile postero-superioare cu evoluție ascendentă determină o suferință exclusiv toracică: dureri toracice, tuse uscată, dispnee. Baza hemitoracelui drept este lărgită, vibrațiile vocale și murmurul vezicular lipsesc, sunt prezente frecături pleurale; percuția constată matitate. Compresiunea pe venele suprahepatice determina sindromul Budd-Chiari.

Chisturile posteroinferioare pretează la confuzia cu o tumoră renală, având contact lombar. În evoluție, ajungând la dimensiuni mari, pot comprima vena cava inferioara și pot produce edeme la membrele inferioare.

Chisturile hidatice cu dezvoltare către hilul hepatic pot determina icter sau ascită.

Chisturile centrale pot comprima ramurile portale juxtahilare, cu apariția hipertensiunii portale. Chisturile cu evoluție de durată pot determina ciroza hepatica datorită compresiunii pe rețeaua vasculară.

Singurul simptom întâlnit deseori este hepatomegalia.

Chisturile lobului stâng la dimensiuni mici nu au răsunet clinic important. La dimensiuni mari pot comprima vena splenică și poate să apară hipertensiune portală segmentară cu splenomegalie.

Diagnosticul se bazează pe un examen clinic complet care constată hepatomegalie izolată la un alergic neelucidat, bolnavul având stare generală bună și la care din anamneză putem afla că a fost etichetat ca purtător de parazitoză intestinală. Explorarea imagistică și de laborator vor certifica diagnosticul.

Evoluția chistului hidatic hepatic: vindecarea spontană este excepțională și se produce prin calcificarea perichistului pe toata suprafața și moartea parazitului (calcificări parțiale se pot asocia cu prezența de vezicule fiice viabile).

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile pot fi loco-regionale și generale.

Complicații loco-regionale:

a) fisurarea chistului hidatic în calea biliară intrahepatică se manifestă prin dischinezii biliare, subicter sau icter recidivant.

b) ruptura chistului hidatic în peritoneu (hidatido-peritoneul) cuprinde mai multe tablouri clinice:

- simptomatologie zgomotoasă prin dureri abdominale violente și șoc anafilactic (prăbușirea tensiunii arteriale, edem glotic) care poate duce la exitus; dacă chistul hidatic este infectat se produce hidatido-peritonita cu tablou clinic zgomotos de peritonită. Daca există și o fistulă biliară manifestă apare fie coleperitoneu hidatic fie hidatido-coleperitonita.

- echinococoza difuză secundară; uneori ruptura se face lent, asimptomatic, bolnavul prezentându-se la consult pentru prezența unor tumori abdominale;

- migrarea liberă în peritoneu a unui chist exteriorizat pe fața inferioară a ficatului, se asociază de o simptomatologie minoră, palparea decelând o formațiune care pretează la confuzia cu o tumoră.

c) ruptură în pleura liberă (hidatidotoraxul) este dramatică, cu durere violentă toracică, tahipnee, dispnee, agitație psiho-motorie

d) ruptura în bronhii se manifestă prin vomică hidatică (vărsătura unui lichid seros sau biliar cu gust amar și fragmente de membrane cu aspect de albuș de ou fiert)

e) ruptura în colon (hidatidenteria) și în cavitățile renale (hidatidourie) sunt excepțional de rar întâlnite.

f) infecția chistului este realizata de bila care ajunge în cavitatea chistului după ruperea acestuia în calea biliară intrahepatică, manifestarea clinică este cea a unui abces hepatic (febra, frisoane, icterul). Obstrucția căilor biliare de către fragmente de membrana hidatică sau vezicule fiice; manifestarea clinică este cea a unei colangite bacteriene (vezi capitolul căi biliare).

Echinococoza alveolară a ficatului întâlnită mai frecvent în Tirol și Boemia de sud, în care ficatul conține o multitudine de cavități mici, pline cu conținut gelatinos, se manifestă prin icter, hepatomegalie, splenomegalie, cu păstrarea bună a stării generale timp îndelungat, fără ascita și fără tulburări digestive.

Scanned with OKEN Scanner

IX.7. TUMORILE MALIGNE ALE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Șef lucrari Dr. Florin Grecu

În această categorie sunt incluse tumori ale ductelor hepatice și ale confluentului biliar superior, ale canalului hepatic comun, canalului coledoc, inclusiv ale segmentului distal intrapancreatic (calea biliara principală), precum și tumorile veziculei biliare (calea biliară accesorie).

Cancerul de căi biliare extrahepatice (CBEH) afectează în mod egal ambele sexe și apare indeosebi după vârsta de 60 ani. În ultimii cincizeci de ani, statisticile arată o tendință de scădere a varstei medii de apariție a cancerului de căi biliare extrahepatice în Europa, SUA și Canada.

Din punct de vedere statistic, s-a observat o asociere frecventă a cancerului de veziculă biliară cu litiaza veziculară și a cancerului de cale biliară principală (CBP) cu inflamația cronică a CBP din cadrul infecțiilor parazitare (Clonorchis Sinensis/Opistorchis Viverrini), observată în regiunea Asiei de sud-est și Orientul mijlociu. O altă asociere des întâlnită este a colangitei cronice sclerozante ± colita cronică ulcerativă și colangiocarcinomul de CBEH sau CBIH.

Majoritatea tumorilor maligne de căi biliare sunt adenocarcinoame, datorită originii acestora la nivelul epiteliului ce acoperă lumenul căilor biliare.

Din considerente terapeutice, colangiocarcinoamele derivate din căile biliare intrahepatice periferice sunt prezentate la capitolul de tumori hepatice. De asemenea, cei mai mulți autori abordează ca entitate distinctă colangiocarcinomul hilar (aparținând de CBEH). Sub numele de colangiocarcinom hilar (tumora Klatskin) este inclus un grup de tumori ce apar la nivelul canalelor hepatice, la nivelul convergenței canalelor hepatice drept și stâng (a variantelor acestora), sau canalului hepatic comun. Nu există un consens pentru includerea în acest grup de tumori Klatskin și a colangiocarcinoamelor parahilare (centrale) care, în dezvoltarea lor, ajung la același aspect anatomo-clinic cu tumorile Klatskin.

Variantele histologice de tumori maligne de căi biliare îmbracă aspecte tipice de adenocarcinom (cu bogate elemente glandulare) până la tumori cu celularitate săracă (paucicelulare), celularitate dispusă într-o stromă fibroasă

Scanned with OKEN Scanner

foarte bogată. Tumorile maligne paucicelulare pot fi ușor confundate cu modificările date de colangita sclerozantă sau cu unele aspecte cicatriceale ale căii biliare, în condițiile unor eșantioane tisulare prelevate inadecvat sau în cantitate insuficientă.

Colangiocarcinoamele au o evoluție locală îndelungată. Aparența unei invazii locale, determină etichetarea lor ca fiind tumori inoperabile. Inoperabilitatea rezultă din invazia venei porte sau a arterei hepatice sau de prezența diseminărilor la distanță: hepatice, peritoneale, pulmonare, etc

Colangiocarcinoamele papilare (bine diferențiate) se dezvoltă ca tumori relativ bine delimitate ce proemină în lumen și obstruează ductul biliar. Acestea sunt diagnosticate când sunt la dimensiuni relativ mici (0,5-1,5 cm) datorită obstrucției biliare și apariției icterului. În comparație cu acestea, carcinoamele nonpapilare au o creștere locală de tip invaziv, infiltrativ, metastazează precoce și au un prognostic nefavorabil.

Simptomatologie clinică. Suferința pacienților începe cu semnele precoce ale colestazei instalate insidios, în următoarea ordine: prurit rebel, urini hipercrome, scaune decolorate până la aspectul acolic, icter sclerotegumentar. Icterul și pruritul au evoluție lentă, progresivă și ireversibilă, spre intensități mari. Febra și frisonul sunt rar asociate și denotă infecția fluidului biliar stagnant deasupra obstacolului tumoral.

Pacientul se prezintă la un prim consult cu o stare generală bună în majoritatea cazurilor. El relatează apariția unui prurit generalizat, a urinilor hipercrome, a scaunelor decolorate sau a icterului sclerotegumentar. Pacienții cărora pruritul de la debutul colestazei le crează cel mai mare discomfort, ajung sa solicite consult inițial la medicul dermatolog. O parte din bolnavi relatează o senzație de durere moderată la nivelul hipocondrului drept cu durata de câteva săptamâni.

O anamneză atentă și detaliată la acești pacienți coroborată cu un examen fizic complet relevă debutul real al semnelor și simptomelor, caracterul evolutiv al acestora și orientează investigațiile de laborator și imagistice spre sfera hepatobiliară.

Anorexia și scăderea ponderală apar lent și tardiv în decursul evoluției semnelor și simptomelor cancerului de CBEH.

Scanned with OKEN Scanner

La multe dintre cazuri, această simptomatologie clinică insidioasă este neglijată de catre pacient sau pacientul nu beneficiază de un algoritm adecvat pentru diagnosticul pozitiv și diferențial al sindromului icteric. Astfel, tumorile ajung să fie dignosticate în stadii tardive.

Examenul palpatoriu la nivelul hipocondrului drept evidențiază vezicula biliară destinsă (semnul Courvoisier), în cazul în care obstacolul tumoral este situat sub confluentul cistico-hepatic. De asemenea, hepatomegalia, ca o consecință a colestazei, este evidentă la palparea ficatului.

Tumorile de CBP nu sunt palpabile.

Dacă tumora interesează canalul hepatic comun sau convergența biliară superioară, se constată doar hepatomegalia consecutivă colestazei fără a se palpa vezicula biliară destinsă.

Tumorile de veziculă biliară pot ajunge la dimensiuni mari, devin palpabile datorită evoluției îndelungate sau determină obstrucție biliară prin invazia pediculului. Dimensiunile mari care le fac accesibile palpării, se asociază cu invazia parenchimului hepatic, cu o diseminare limfoganglionară masivă, extinsă, adesea fiind constatată doar posibilitatea de tratament paliativ, pe baza criteriilor imagistice (ecografie, tomografie computerizată).

În general, cancerul de VB este operabil cu viză radicală, atât timp cât este asimptomatic, de cele mai multe ori fiind o descoperire cu prilejul investigațiilor pentru o colecistită cronică litiazică sau este o descoperire anatomopatologică pe piesa de colecistectomie pentru litiază veziculară. Chiar și o colecistită acută litiazică sau alitiazică poate ascunde o leziune malignă!

Evoluția colestazei din obstacolele biliare maligne este implacabilă spre insuficiență hepatică, colangită acută, ciroză biliară. Supraviețuirea este de două până la patru luni, în condițiile absenței vreunei metode de drenaj biliar!

Diagnosticul diferențial trebuie să excludă alte cauze de obstrucție biliară!

Litiaza coledociană este caracterizată de caracterul ondulant al sindromului icteric sau cu episoade de obstrucție biliară parțială, durere cu caracter colicativ și semne de inflamație a căii biliare (colangită acută). Intensitatea icterului din litiaza coledociană atinge rareori nivelul celui din obstacolele maligne.

Scanned with OKEN Scanner

Semnul Courvoisier este foarte rar întâlnit în obstrucția litiazică a CBP. Acest semn clinic trebuie diferențiat de distensia veziculei biliare din cadrul hidropsului vezicular, consecință a obstruării canalului cistic și a bazinetului vezicular cu calculi sau stenozarea acestei zone prin cicatrici postinflamatorii sau procese tumorale. În aceste situații, nu se asociază hepatomegalia din cadrul colestazei.

Intensificarea lentă, continuă și ireversibilă a parametrilor colestazei la un pacient cu colangită sclerozantă, ridică suspiciunea apariției unui neoplasm și impune efectuarea unor investigații imagistice țintite (colangiografie prin rezonanță magnetică).

Dacă vezicula biliară nu este palpabilă în contextul unui icter colestatic (urini hipercrome și scaune acolice) trebuie luate în discuție: o ciroză în curs de decompensare parenchimatoasă, o hepatită acută sau cronică în formă colestatică, o infestare parazitară a căilor biliare, etc.

Orice pacient cu icter colestatic ce evoluează mai mult de două săptămâni și la care diagnosticul etiologic este incert trebuie supus unor investigații speciale (colangiopancreatografia retrogradă endoscopică - ERCP).

Descoperirea unei stenoze de cale biliară la un pacient fără antecedente chirurgicale biliare ridică suspiciunea fermă de neoplasm.

Prognosticul cancerului de căi biliare extrahepatice. Supraviețuirea globală la 5 ani este de 15 - 20 % după o intervenție cu viză radicală. Acest procent arată, de fapt, că doar 1/5-1/6 din pacienții cu neoplasm de CBEH au șanse de radicalitate a unei intervenții chirurgicale de mare amploare ce include rezecția de cale biliară extrahepatică, hepatectomie și, eventual, duodenopancreatectomie cefalică.

Carcinoamele papilare cu dezvoltare intracanalară ar putea avea cel mai bun prognostic. Formele paucicelulare sunt frecvent supraevaluate stadial, dând impresia datorită aspectului retractil și a consistenței dure, că sunt local avansate și, în consecință, sunt tratate doar cu viză paliativă.

Insuficiența hepatică, ciroza biliară, colangita acută cu abcese hepatice colangitice (urmare a infecției intracanalare a fluidului biliar ce stagnează timp îndelungat), sindromul consumptiv general, complicațiile respiratorii determinate de decubitul prelungit, sunt cele mai frecvente stări terminale ale pacienților cu neoplasm de CBEH.

Scanned with OKEN Scanner

Rezecțiile paliative, derivațiile biliodigestive sau protezările de căi biliare, urmate de chimioterapie paliativă, prelungesc viața până la 6 - 18 luni dar mai ales ameliorează calitatea vieții prin dispariția icterului și pruritului.

Rezultatele în urma transplantului de ficat, pentru acest grup de tumori, sunt descurajante.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X

CLINICA AFECȚIUNILOR PANCREASULUI

X.1. PANCREATITA ACUTĂ

Dr. Daniel Timofte, Dr Mariciuc Daniel-Constantin

"A ten minute surgical discussion of acute pancreatitis should probably include nine minutes of silence. "
***(M. C. Geokas,** US physician - Internal Medicine, p76, 1972)*

"Acute pancreatitis is the most terrible of all the calamities that occur in connection with the abdominal viscera."
***(Berkeley Moynihan**, 1865–1936)*

God put the pancreas în the back because He did not want surgeons messing with it.

Definiție: Pancreatita acută (PA) reprezintă inflamația acută a pancreasului caracterizată *clinic* printr-un tablou zgomotos de durere abdominală intensă asociată cu alte manifestări digestive şi sistemice, *biologic* prin creşterea enzimelor pancreatice în sânge şi urină şi *morfologic* printr-un spectru de leziuni de la edem interstițial la necroza pancreatică şi peripancreatică.

PA este un proces patologic dinamic, cu evoluție în mai multe faze care se succed şi se intrică: faza intrapancreatică, de difuziune, de toxemie enzimatica şi metastazare lezională şi faza complicațiilor.

Epidemiologie: Incidența PA reprezintă 2-3% din din totalul spitalizărilor, fiind mai mică în secțiile medicale decât în cele chirurgicale şi este întâlnită în procente asemănătoare la ambele sexe şi la toate decadele de vârstă.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie: cauzele cele mai frecvente ale PA sunt litiaza biliară și alcoolismul.

1. Litiaza biliară are o incidență la bolnavii cu PA de 40% în țările dezvoltate, fiind mai mare la femei. Aceasta acționeaza mecanic, prin obstrucție papilară sau spasm oddian reflex determinând stază pancreatică sau reflux biliar în ductele pancreatice.

2. Alcoolismul este întâlnit frecvent – 35-50% în anamneza bolnavilor cu PA, în special de sex masculin. Consumul de alcool în cantitate mare precede de regula cu 1-2 zile debutul simptomelor. Mecanismul de acțiune este stimularea secreției gastrice clorhidropeptice și enzimatice – secretina și histamina duodenală care vor activa secreția enzimatică exocrină a pancreasului. Alcoolul produce deasemenea spasmul sfincterului Oddi, ce întârzie evacuarea sucului pancreatic, cu creșterea presiunii intraductale. Este descris și efectul direct al alcoolului care ajuns în circulație poate determina tulburarea perfuziei pancreatice sau efect toxic direct asupra celulelor pancreatice.

Alte cauze:

- Post ERCP (Colangiopancreatografia endoscopica retrogradă) 5% din pacienți dezvoltă reacții pancreatice;
- Postoperator – în urma intervențiilor chirurgicale la nivel pancreatic, duodenal, gastric sau căilor biliare, prin alterarea vascularizației, căilor pancreatice, papilei sau datorită șocului operator;
- Posttraumatic – contuzia prin lovire directă sau strivire între două planuri dure și plăgile pancreatice.
- Pancreasum divisum;
- Toxice: medicamente (Azatioprina), organofosforați;
- Infecțioase: virale *(Coxsakie),* bacteriene (*Mycoplasma pneumoniae, Salmonella, Campylobacter*și *Mycobacterium tuberculosis)*, parazitare *(Ascaris);*
- Metabolice: hiperlipemie, hipercalcemie;
- Vasculite (poliarterita nodoasă, lupus eritematos sistemic);
- Ateroscleroza;
- Fibroza chistică;
- Neoplazii;
- Ulcerul duodenal complicat;
- Pancreatita autoimuna;

Scanned with OKEN Scanner

- Sarcina;
- Alergii.

Clinica:

Diagnosticul de pancreatita acută este sugerat de anamneză, susținut de unele semne locale și generale și este confirmat de examinările paraclinice, de intervenția operatorie sau de necropsie.

Simptomatologia variază mult ca intensitate de la lipsa aproape totală a simptomelor până la marea dramă pancreatică (Dieulafoy) sau catastrofa abdominală (Mondor).

Debutul este în general brusc, în plină sănătate aparentă, în context sugestiv, după o masă copioasă bogată în grăsimi și alcool.

Durerea, semn cardinal, prezentă în 90% din cazuri, posedă toate superlativele intensității. Sediul durerii este obișnuit epigastric și iradiază "în bară", dar și dorsal în coloana vertebrală, anterior și superior în regiunea precordială, spre hemitoracele stâng, în flancul și fosa iliacă dreaptă.

Atinge maximum de intensitate în 2 ore de la debut, fiind descrise de bolnav ca o senzație de strivire sau sfâșiere, "ca un pumnal". Durerea este atât de intensă încât bolnavul poate prezenta un episod sincopal, fiind însoțită de o reacție vegetativă, inițial cu hipotensiune apoi cu valori tensionale crescute și dispnee secundară bronhospasmului. Durerea nu cedează la calmantele obișnuite și persistă 24 - 48 de ore. Pentru a calma durerea, bolnavul poate adopta diverse poziții antalgice de flexie a trunchiului pe abdomen, în „cocoș de pușcă", șezând în anteflexie, poziție genupectorală, ghemuit cu pumnii în epigastru.

Vărsăturile, prezente în 70 %, se instalează precoce, sunt abundente și persistente și nu ameliorează durerea. Pierderea de lichide și pierderea toleranței digestive reprezintă cauza principală de dezechilibrare hidroelectrolitică și hipovolemie.

Ileusul paralitic acompaniază durerea, fiind inițial prezent în etajul abdominal superior, interesând stomacul duodenul și primele anse jejunale, iar ulterior generalizat.

Scanned with OKEN Scanner

Febra nu este mare, în jur de 38 de grade, dar însoţită de tahicardie. Oscilaţiile termice la valori mari (39-40 de grade) anunţă de obicei infectarea zonelor de necroză.

Tulburările respiratorii sunt produse în egală măsură de revărsatul lichidian pleural stâng şi de limitarea mişcărilor hemidiafragmului stâng prin iritaţia de vecinătate. Respiraţia este dificilă, sacadată, însoţită de sughiţ persistent, iar în cazurile severe se instalează plămânul de şoc cu semne de insuficienţă respiratorie acută.

Diareea şi hemoragiile digestive superioare (hematemeza şi melena), pot apare în unele cazuri şi sunt semne de gravitate.

Icterul sclero-tegumentar poate apare în anumite situaţii.

Există şi cazuri de PA în care simptomele tipice sunt absente, bolnavul prezentându-se cu insuficienţă respiratorie, insuficienţă multiorganică sau comă.

Semne fizice şi generale:

În formele grave, bolnavul devine confuz, agitat, marcat de durerea peristentă, are perioade de transpiraţii reci alternând cu crize vasomotorii (facies roşu) cu uşoară creştere a tensiunii arteriale şi tahicardie. În evoluţia bolii şocul se agravează, valorile tensionale scad şi se instalează colapsul.

În forma necrotico-hemoragică, prăbuşirea tensiunii arteriale se instalează rapid, în primele ore de la debut. Bolnavul devine palid, cianotic, cu puls periferic slab bătut şi rapid, instalându-se oliguria şi oligoanuria.

Examenul clinic :

La inspecţia generala, faciesul bolnavului exprimă durerea intensă (spaima, ochi ficşi).

În stările de şoc, tegumentele sunt acoperite de transpiraţii reci, pulsul este slab şi rapid, tensiunea arterială prăbuşită, extremităţile reci şi cianotice.

Frecvenţa icterului sau subicterului variază între 10-15% din cazuri şi reprezintă semne de gravitate. Icterul se datorează fie inclavării unui calcul în coledocul inferior, fie compresiunii exercitate de procesul de PA cefalică pe coledoc, fie procesului de hepatită acută toxico-septică produsă de boală.

Foarte rar bolnavii pot prezenta agitaţie psiho-motorie, confuzie, halucinaţii (encefalopatia pancreatică).

Scanned with OKEN Scanner

La inspecția abdomenului se remarcă abdomenul destins pe seama meteorismului abdominal (initial supraombilical, ulterior difuz pe toata aria abdominala) și datorită ascitei.

Mișcările respiratorii sunt reduse în regiunea epigastrică.

Echimozele periombilicale (semnul Cullen) sau pe tegumentele abdominale din flancuri, în special pe stânga (Gray-Turner) sunt semne de mare gravitate și apar după mai multe zile de evoluție datorită acțiunii necrotico-hemoragice a sucului pancreatic care difuzează prin ligamentul rotund și respectiv ligamentul gastro-hepatic spre grăsimea retro- și properitoneală.

La palpare, abdomenul este sensibil difuz , mai accentuat în regiunea epigastrică și periombilicală, dar în lipsa complicațiilor (peritonita), nu există rigiditate.

În evoluția bolii se poate palpa o masa tumorală epigastrică putând indica prezența unui pseudochist sau prezența ansei santinelă.

Palparea unghiului costo-vertebral stâng este adesea dureroasă (semnul Mayo-Robson).

Percuția abdomenului după cateva zile de la debut poate evidenția zone de timpanism alternând cu altele de matitate (în tablă de șah) sau ascită în cantitate mică (matitate deplasabilă pe flancuri, semnul valului transabdominal)

Ascultația abdomenului evidențiază silentium abdominal odată cu instalarea ileusului paralitic.

În contrast cu semnele generale grave și severitatea pancreatitei acute, semnele obiective abdominale nu sunt întotdeauna edificatoare.

Valoarea diagnostică a examenului clinic în PA este reală numai în condițiile recunoașterii faptului că poate fi cauza unei suferințe abdominale acute alături de alte afecțiuni mai frecvent întâlnite în practica medicală. Este necesar astfel ca la examinarea unui caz cu abdomen acut să considerăm pancreatita acută în procesul logic de gândire medicală, pentru a putea interpreta corect toate semnele clinice.

Diagnostic diferențial :

- Apendicită acută
- Ulcerul perforat
- Infarctul entero-mezenteric

Scanned with OKEN Scanner

- Angiocolita
- Colecistita acută
- Colica biliară
- Colica nefretică
- Pielonefrita
- Pancreatita cronică
- Neoplasmele pancreatice
- Ocluzia intestinală
- Pneumonia bazală
- Infarctul miocardic acut
- Gastroenterita
- Anevrismul de aortă rupt

Scanned with OKEN Scanner

X.2. PANCREATITA CRONICĂ

Conf. Dr. Al. Grigorovici, Dr. Cr. Velicescu

Definiție: Pancreatita cronică este o entitate neomogenă, cu tablouri clinice variabile în funcție de mulți factori printre care: etiologia, stadiul bolii și prezența sau absența complicațiilor locale. Pancreatitele cronice sunt de fapt leziuni inflamatorii, durabile ale pancreasului, care induc fenomene distructive dar și reparatorii cicatriciale prin proliferare fibroasă, în cele mai multe cazuri, fibroza odata declanșată are evoluție progresivă către invadarea și încapsularea întregului pancreas, cu distrugerea elementelor secretorii, ceea ce determină insuficiența pancreatică exocrină și endocrină.

Clinica

I. **Durerea** este unul din semnele cardinale ale pancreatitei cornice, fiind considerată de mulți indicația majoră pentru chirurgie. **Durerea** este intensă, invalidantă și poate fi *persistentă sau recurentă.* Sediul durerii în abdomenul superior determină iradieri variate în hipocondrul stâng, drept, în regiunea toraco-lombară, în funcție de localizarea focarului inflamator cel mai întins. Durerea se menține în clinostatism determinând bolnavii la poziții antalgice. Este exacerbată de alcool și mâncare, mai ales de alimente grase. În formele obstructive, durerea este interpretată ca fiind determinată de dilatațiile ductelor pancreatice. Mai recent, în algogeneză sunt implicați nervii și terminațiile nervoase din structura pancreatică. Cauzele extrapancreatice ale durerii sunt stenoza duodenală și a căii biliare principale sau tromboza venei splenice cu infarct splenic. Alteori cauza este un ulcer duodenal produs sau activat de hipersecreția gastrică și capacitatea scăzută a pancreasului de a secreta bicarbonați pentru neutralizarea acidității din bulbul duodenal.

II. **Insuficiența pancreatică exocrină** are drept efect **steatoreea**, scaunele sunt abundente, decolorate și dificil de îndepărtat prin spălare. Diareea apoasă este neobișnuită deoarece grăsimea nu este hidrolizată în acizi grași înainte de a fi expusă lipazei bacteriene din colon. **Malnutriția** secundară insuficienței exocrine a pancreasului, contribuie la pierderea ponderală și la disfuncțiile musculare întâlnite la bolnavii cu pancreatită cronică severă.

Scanned with OKEN Scanner

III. **Insuficiența pancreatică endocrină** nu este în mod necesar paralelă cu declinul funcției exocrine și apare relativ târziu. Diabetul odată instalat, răspunde rareori la agenți hipoglicemici orali, făcând necesară insulina exogenă.

IV. Alte simptome ca **dispepsia** cu *grețuri, vărsături și anorexie* pot fi întâlnite în pancreatita cronică, mai ales în formele induse de alcool.

Examenul fizic este pentru cei mai mulți dintre bolnavi nesemnificativ. Bolnavii prezintă de obicei semne ale consumului cronic de alcool și tutun. Malnutriția este determinată atât de consumul exagerat de alcool care a determinat boala cât și de consumul de alcool practicat de bolnavi pentru a-și ameliora durerea.

Examenul obiectiv este sărac, evidențiază semnele deficitului ponderal (malabsorbție), ale carenței vitaminice, spasmofilie (hipocalcemie), edeme hipoproteinemice și manifestări asociate complicațiilor

Examinarea clinică standard a pacientului cu PC

Posibilitățile **examenului obiectiv** al pacientului cu PC pentru diagnosticul bolii sunt limitate.

Inspecția poate releva:

- Tegumente uscate, care își pierd elasticitatea, hiperkeratoza foliculară, paloare, nuanță murdar - surie.
- Pigmentare surie în proiecția pancreasului (semnul *J. Bartelheimer).*
- Hiperpigmentare în regiunea feței și a membrelor.
- Hiperpigmentare pe partea stângă laterală a abdomenului (semnul *lui Culen).*
- Hiperpigmentare în jurul ombilicului (semnul *Turner).*
- Hiperpigmentarea se manifestă în perioada puseului acut al PC, dar se menține timp îndelungat și în perioada de remisiune incompletă, poate să dispară complet la o remisiune îndelungată.
- *Simptomul „picăturilor de rubin"* (descris *de Tujilin,* 1972) – leziuni de culoare intens rosie, de dimensiuni mici (punctiforme), diametrul 1-3 mm, bine delimitate, ce proeminează puțin la suprafața tegumentelor, nu dis-

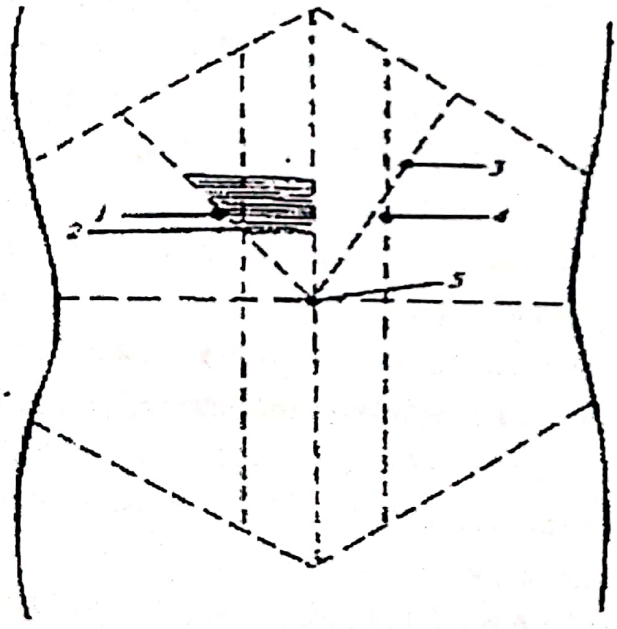
Scanned with OKEN Scanner

par la presiune, cu localizare în regiunea abdomenului, pieptului, și mai rar pe spate, caracteristice, dar nu strict specifice pentru PC.

- Părul fragil și cu tendință de cădere.
- Limba uscată, saburată, cu halenă.
- La dezvoltarea hipovitaminozei apare glosita, apoi atrofia papilelor linguale, se atestă fisuri și exulcerații la unghiurile orificiului bucal, stomatită aftoasă.
- Abdomenul – destins de volum din cauza meteorismului.
- Atrofia țesutului adipos subcutanat în regiunea proiecției pancreasului (semnul *J. V. Grott).*
- În evoluția naturală a PC, în stadiile avansate se evidențiază: deficitul ponderal, semnele carenței vitaminice, edeme hipoproteinemice și manifestări asociate complicațiilor.

Palparea abdomenului.

Sunt caracteristice pentru PC punctele și zonele:



- durere la palpare în punctul Mallet-Guy (sub rebordul costal stâng)
- *Punctul Desjardins* este situat pe linia care unește ombilicul cu fosa axilara dreapta, la 6 cm mai sus de ombilic.

– *Zona coledocopancreatică a lui Chauffard* se afla în cadranul drept superior al abdomenului între linia verticală, care trece prin ombilic și bisectoarea unghiului format din liniile verticală și orizontală, care trec prin ombilic.

Scanned with OKEN Scanner

– *Punctul Mayo-Robson* este localizat la limita treimii externe și medii a segmentului care uneste ombilicul și mijlocul arcului costal stâng.

– *Zona Gubergrit-Sculischii* este simetrică cu zona Chauffard, fiind situată analogic pe stânga de la linia mediană.

– *Punctul Gubergrit*, simetric punctului Desjardins, e plasat analogic pe stânga.

– *Punctul Cacia* se afla în zona cu hiperestezie cutanată din hipocondrul stîng corespunzator inervatiei segmentului toracal VIII.

– Regiunea *unghiului costovertebral stâng* reprezintă *zona dolora Mayo-Robson.*

– Importanță diagnostică are și apariția zonelor de hiperestezie și hiperalgezie tegumentara a lui *Zaharin-Ghed,* localizate pe peretele abdominal în regiunea segmentelor toracice VIII-X.

– Palparea superficială poate releva durere în epigastru, în hipocondrul stîng. Palparea profundă determină durere în proiecția pancreasului. La pacienții cu PC, pancreasul mărit, cu modificări fibroase, se poate palpa în 20–25% din cazuri sub forma de cordon neflexibil, situat orizontal, cu lățimea 2–3 cm.

În pofida faptului că examenul fizic este puțin informativ, pentru diagnosticarea PC pot ajuta unele semne clinice:

– Sensibilitate înalta la palpare în epigastru.

– Proeminenta în epigastru.

– Xantoame ca rezultat al hiperlipidemiei pronunțate.

– Semne de boală hepatică concomitenta cum sunt steluțele vasculare și eritemul palmar.

– Deficit al masei corporale.

– Manifestări de hipovitaminoză.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- Ulcerul gastric sau duodenal
- Cancerul gastric
- Durerea de cauza biliară
- Ateroscleroza mezenterică
- Porfiria acuta intermitentă
- Alte sindroame de malabsorbție: enteropatia glutenică, boala Crohn.

Scanned with OKEN Scanner

X.3. CANCERUL PANCREASULUI EXOCRIN

Șef lucrări Dr. Florin Grecu

Tumorile maligne afectează atât componenta exocrină cât şi endocrină a pancreasului.

Cancerul pancreasului exocrine şi endocrin se situează conform statisticilor europene şi americane pe al treilea loc între cauzele de deces prin cancer la bărbaţi între 35 şi 64 ani, după cancerul pulmonar şi cel colorectal.

Aproximativ 25.000 de noi cazuri de cancer de pancreas sunt diagnosticate anual la nivelul Comunităţii Europene şi Statelor Unite ale Americii.

Numeroase studii epidemiologice efectuate după anii 1960 au arătat o creştere continuă a incidenţei cancerului pancreatic exocrin până în anii 2000, după care se observă o evoluţie "în platou".

Aceleaşi studii epidemiologice incriminează o serie de factori etiologici în favorizarea apariţiei cancerului pancreasului exocrin, precum fumatul, dieta bogată în carne (în special preparată prin prăjire) şi grăsimi animale, antecedentele chirurgicale de rezecţie gastrică şi factori rasiali (susceptibilitate mai mare la rasa neagră). Alţi factori cu rol predispozant pentru cancer pancreatic sunt: consum exagerat de alcool şi cafea, unele noxe profesionale şi diabetul zaharat. Aportul crescut de fructe şi legume în dietă, pare să nu aibă efect protectiv.

Incidenţa maximă cumulată la ambele sexe este în decada a 5-a şi a 6-a de vârstă. La 2/3 din pacienţi, tumora este localizată la nivelul extremităţii cefalice a pancreasului, corpul şi coada pancreasului cumulând numai 1/3 din cazurile dignosticate cu această localizare.

Din punct de vedere histopatologic, cel mai frecvent tip de tumoră malignă a pancreasului exocrin este carcinomul ductal în varianta slab diferenţiată (80% din tumorile examinate microscopic etalează acest aspect). Celelalte tipuri îmbracă aspecte de carcinom papilar şi chistadenocarcinom.

O caracteristică particulară carcinomului ductal pancreatic este marea invazivitate locală către structurile adiacente pancreasului şi metastazarea precoce în releele de drenaj limfatic şi în ficat

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie clinică este diferită în funcție de localizarea tumorii în pancreas.

Pentru **carcinomul de cap de pancreas**, principalele semne și simptome la momentul prezentării la primul consult, sunt *scăderea ponderală* importantă, *icterul* obstructiv și *durerea* abdominală profundă la nivelul epigastrului și mezogastrului. La aproximativ ¼ din pacienți, durerea abdominală iradiază transfixiant spre coloana vertebrală, particularitate ce se asociază, de regulă, cu un stadiu avansat al tumorii și un prognostic rezervat.

Intensitatea durerii este corelată cu dimensiunea tumorii și implicit cu invazia locală, fiind un factor prognostic și pentru operabilitate.

Hepatomegalia este prezentă la toti pacienții cu colestază. Frecvent, un ficat mărit de volum datorită colestazei prin cancer de cap de pancreas poate releva multiple metastaze la examinarea imagistică.

La 1/5 din pacienții diagnosticați cu cancer de cap de pancreas, la examenul local se poate decela o masa palpabilă pe topografia complexului duodenopancreatic. La acești pacienți, laparotomia confirmă extensia largă locoregională a tumorii și imposibilitatea de a practica o rezecție în limite de siguranță oncologică.

Icterul este lent progresiv, ireversibil, la 90% dintre pacienții. Colangita acută apare mai rar în obstrucțiile biliare neoplazice. Distensia căii biliare principale este proporțională cu vechimea obstrucției, și implică distensia veziculei biliare (semnul Courvoisier). Icterul este acompaniat cvaziconstant de un prurit de intensitate crescândă, direct proporțională cu intensitatea icterului!

Cancerul pancreasului corporeo-caudal are o evolutie mai silențioasă din punct de vedere clinic. Simptomatologia cu care pacientul se prezintă la medic include scăderea ponderală și durerea la nivelul hipocondrului stâng, cu sau fără iradiere dorsală, dar care ajunge la intensități paroxistice.

Icterul apare doar în cazul extensiei tumorale spre capul pancreasului, sau în forme masiv metastazate la nivelul ganglionilor limfatici ai pediculului hepatic. Cancerul pancreatic corporeocaudal metastazează la nivelul ficatului, unde comprimă sau invadează căile biliare extrahepatice.

Aproximativ 10% dintre pacienti dezvoltă flebită migratorie, aceasta fiind cea mai importantă formă de sindrom paraneoplazic. Este cunoscut fap-

Scanned with OKEN Scanner

tul că tumorile pancreasului exocrin, alături de cancerul pulmonar, constituie cele mai importante afecțiuni furnizoare de sindroame paraneoplazice.

Uneori, diagnosticul pozitiv al unei tumori maligne pancreatice este dificil: exemplul elocvent este cel al pacientului cu scădere ponderală, dureri abdominale vagi, fără nici o modificare la examinările imagistice focalizate pe pancreas. Acești pacienți sunt diagnosticați cu diverse sindroame nevrotice pentru un interval de câteva luni după care tumora devine evidentă. În formele care debutează prin dureri dorsale sau lombare, prima opțiune pentru pacient este de a se adresa medicului balneolog, neurochirurg sau ortoped. Și la aceste cazuri diagnosticul pozitiv este stabilit tardiv!

Un semn clinic caracteristic pentru cancerul pancreatic avansat la care durerea este simptomul dominant este postura adoptată de pacient în scop antalgic: poziție șezândă, cu trunchiul în flexie și cu brațele încrucișate (ghemuit). Extensia trunchiului la momentul poziționării pacientului în decubit dorsal, pentru examinarea abdomenului de către medic, exacerbează durerea!

Apariția bruscă la un pacient, aparent fără justificare, a unui diabet greu controlabil, constituie o altă forma de manifestare precoce a cancerului pancreatic.

Diagnosticul diferențial clinic al cancerului de cap de pancreas este dificil față de alte tumori dezvoltate din complexul duodenopancreatic, precum cancerul papilei duodenale, cancerul de coledoc distal, cancerul duodenal. Toate aceste variante topografice și histologice, furnizează un tablou clinic ce include durerea pe primul loc, urmată de scădere în greutate, icter, hepatomegalie cu semnul Courvoisier, mai rar hemoragii digestive și anemie hipocromă. Diferențierea lor clinică este aproape imposibilă iar explorările imagistice precum tomografia computerizată (TC), colangiografia prin rezonanță magnetică (MRCP), pasajul duodenal cu substanță de contrast și colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) sunt explorări care stabilesc diagnosticul cel mai apropiat de cel real în etapa preoperatorie. Diagnosticul de certitudine este cel histopatologic pe blocul de rezecție duodenopancreatică sau pe eșantioanele de biopsie transduodenală, prelevate la efectuarea derivației biliodigestive.

Diferențierea de pancreatită cronică pseudotumorală trebuie sa ia în considerare istoricul de consum cronic de alcool sau unele afecțiuni endocri-

Scanned with OKEN Scanner

ne și chiar antecedente heredocolaterale care predispun la apariția progresivă a pancreatitei cronice.

Deosebirea între un chistadenocarcinom și un pseudochist pancreatic consecutiv unei pancreatite acute necrotice este sugerată de conditia biologica a pacientului și contextul evolutiv general.

Evoluția naturală a cancerului de pancreas este spre complicații inevitabile și dificil de anticipat.

Localizarea cefalică evolueaza în cvasitotalitatea cazurilor cu icter care evoluează spre deces în absența unui drenaj biliar. Invazia venei porte sau a venei splenice determină hipertensiune portală tronculară sau radiculară. Sângerările din varice esofagiene sau gastrice sunt posibile la aceste cazuri. Invazia posterioară spre vasele mari și plexul celiac determină durere și tulburări neurovegetative în teritoriul visceral abdominal. Invazia duodenală determină stenozarea acestuia sau ulcerarea tumorii cu potențial de hemoragie digestivă.

Localizarea corporeo-caudală predispune la ocluzie prin invazie de anse jejunale sau colon transvers.

Diseminarea peritoneală generează un tablou clinic de subocluzie intestinală. Ascita carcinomatoasă este frecvent asociată acestor diseminări peritoneale. Pacientul acuză dureri difuze cu caracter permanent sau intermitent. Sindromul consumptiv este sever și se datorează inapetenței (până la anorexie), insuficienței pancreatice exocrine care determină maldigestie și malabsorbție precum și răsunetului metabolic general al tumorii.

Prognosticul vital al pacienților cu carcinom ductal pancreatic este de cel mult un an de la momentul diagnosticului în condițiile unui tratament paliativ.

Rezecția pancreatică largă, combinată cu rezectii asociate de organe învecinate și limfadenectomie extinsă, oferă șansa supraviețuirii la 5 ani în proporție de 10-20%.

Cancerul pancreatic corporeo-caudal lasă șanse mai mici de cură datorită stadiului avansat în care se descoperă.

CANCERUL DE PAPILĂ DUODENALĂ

Adenocarcinomul ampulei Vater (ampulomul Vaterian) sumează 10% din totalul obstacolelor maligne la nivelul căii biliare distale și 2/3 din totalul tumorilor ampulare.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia de debut este asemănătoare celei generate de cancerul de cap de pancreas și include icterul și, ocazional, hemoragia digestivă. Durerea de intensitate mică sau medie, intermitentă, evoluează în paralel cu severitatea obstrucției biliare.

Colestaza poate avea o evoluție ondulantă datorită necrozei tumorii papilare ce proemină în tubul digestiv, fapt ce permite pasajul intermitent al bilei spre duoden.

Scăderea ponderală apare în stadii avansate și se datorează dificultăților de alimentare consecutiv stenozei duodenale.

Prognosticul vital al pacienților cu ampulom Vaterian este mai bun comparativ cu cel al carcinomului ductal pancreatic, fapt ce recomandă ca duodenopancreatectomia cefalică (singura ce oferă șansa unui tratament radical) să fie practicată ori de câte ori este posibil, chiar și pentru stadii mai avansate, în locul intervențiilor cu viză paliativă (derivație biliodigestivă asociată sau nu cu gastroenteroanastomoză, papilosfincterotomie cu plasare de stent biliar).

Scanned with OKEN Scanner

X.4. TUMORILE NEUROENDOCRINE PANCREATICE

Conf. Dr. C. Lupaşcu

Tumorile neuroendocrine pancreatice (TNEP) fac parte din cadrul mai larg al tumorilor neuroendocrine gastro-entero-pancreatice şi sunt considerate rare. Însa, în ultimii ani, s-a observat o creştere a incidenței acestora, în parte datorită perfecționării mijloacelor de investigare şi a criteriilor de clasificare.

TABLOU CLINIC

Simptomele clinice sunt diverse şi adesea nespecifice făcând dificilă diagnosticarea în stadiile incipiente.

1) TNEP **nesecretante** (65%), nefiind asociate unei secreții hormonale crescute.

- diagnostic incidental cu ocazia explorărilor imagistice pentru alte indicații;
- manifestări clinice datorate stadiului avansat (prin efectul de masă).

2) TNEP **secretante**:

a) **insulinom** – nivel crescut de insulină cu apariția hipoglicemiilor, 10% malign cu potențial de metastazare;

- confuzie intermitentă, comportament bizar;
- palpitații, nervozitate şi alte simptome datorate descărcării simpatice;
- triada Whipple - episoade de suferință precipitate de post, hipoglicemii în timpul acestor episoade cu nivelul glicemiei sub 50 mg/dl, dispariția simptomelor de hipoglicemie prin administrare orală sau intravenoasă de glucoză;
- greață, transpirații, slăbiciune, pierderea stării de conștiență.

Diagnostic diferențial:

1. hipoglicemia a jeun din cadrul unor tumori extrapancreatice (frecvent cele de origine mezenchimală, de exemplu

Scanned with OKEN Scanner

fibrosarcom, hemangiopericiton dar și hepatom, carcinom corticosuprarenalian, tumori carcinoide);

2. autoadministrare abuzivă de insulină sau de agenți hipoglicemianți;
3. crize epileptice;
4. stări lipotimice de diferite etiologii;
5. tulburări psihice;
6. hipopituitarism;
7. insuficiență hepatică;
8. insuficiență adrenală cronică.

b) **glucagonom** – hipersecreție de glucagon (65% maligne)

- eritem migrator necrotic – rash cutanat eritematos apărut inițial perineal și care urcă ulterior la nivelul trunchiului și spre extremități;
- caşexie;
- hiperglicemii semnificative clinic (diabet);
- tromboze venoase profunde, stomatite, diaree.

Diagnostic diferențial:

1. dermatite alergice;
2. tromboze venoase de etiologie traumatică;
3. hipercoagulabilitate;
4. diabet zaharat tip 2;
5. dermatite de contact.

c) **VIP-om** (Sindromul Verner-Morrison, Sindromul WDHA)

- diaree secretorie;
- deshidratare;
- tulburări hidroelectrolitice (hipokaliemie, aclorhidrie).

Diagnostic diferențial:

1. adenom vilos;
2. boală celiacă;
3. abuz de laxative;
4. boli infecțioase sau parazitare intestinale;
5. boală inflamatorie intestinală;
6. sindrom carcinoid.

Scanned with OKEN Scanner

d) **gastrinom** (Sindromul Zollinger - Ellison) (60% maligne, adesea multifocale):

- hipersecreție acidă cu apariția ulcerelor peptice refractare la tratament;
- esofagită severă;
- diaree;
- dureri abdominale.

Diagnostic diferențial:

1. insuficiență renală;
2. gastrită atrofică;
3. sindromul de intestin scurt;
4. hiperplazia celulelor antrale;
5. obstrucție gastrică de evacuare.

e) **somatostatinom**:

- diaree;
- diabet;
- colelitiază.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XI

CLINICA ICTERULUI OBSTRUCTIV

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Sindromul icteric se manifestă clinic prin instalarea colorației galbene a sclerelor, mucoaselor și tegumentelor, apariția urinilor hipercrome și a scaunelor acholice, ca rezultat al creșterii cocncentrației pigmenților biliari în sange (hiperbilirubinemia). Pentru clinician, icterul poate fi categorisit în : prehepatic, hepatic sau posthepatic, în funcție de cauza care îl determină.

1. Icterul prehepatic are drept cauză cea mai frecventă hemoliza, prin creșterea producției de bilirubină; există afecțiuni mai puțin frecvente care determină icter prehepatic cum ar fi boala Gilbert și sindromul Crigler- Najjar.
2. Icterul de cauză hepatică poate fi hepatocelular sau de tip colestatic. Icterul hepatocelular se instalează în hepatita acută virală și ciroza alcoolică cronică. Icterul prin colestază intrahepatică uneori nu se poate deosebi clinic de colestaza dată de obstrucția căii biliare principale. Situațiile de colestază cu icter se pot întâlni în: colestaza cu icter în caz de sarcină, icter produs de droguri (ex. Rifampicina)
3. Icterul posthepatic (obstructiv) este realizat cel mai frecvent prin obstrucția căii biliare principale de către calculi, tumori maligne ale căii biliare, a capului pancreasului, stricturi ale căilor biliare, blocuri ganglionare din vecinatatea pediculului hepatic. Afecțiunile mai rar întâlnite, ca și cauză a icterului sunt: cancerul gastric local avansat, cancerul unghiului hepatic a colonului, pseudochistul pancreasului, pancreatita cronică, colangita sclerozantă. Există și alte afecțiuni foarte rar întâlnite: diverticulita pe diverticul de fosetă duodenală, ascarid în calea biliară principală

În practica medicală, cel mai adesea se impune diferențierea între icterul hepatocelular și cel obstructiv.

Scanned with OKEN Scanner

Există mai multe criterii de diferențiere între cele două entități anatomoclinice.

Pentru început se impune o caracterizare generală.

Icterul hepatocelular este determinat de modificări morfofuncționale hepatocelulare care induc retenția de bilirubină în sînge cu depunerea ei în țesuturi.

Icterul obstructiv este datorat blocării căilor intra sau extra-hepatice cu imposibilitatea pasajului biliar în intestin, ceea ce are drept consecință retentia bilirubinei în sânge și depunerea ei în țesuturi. Pentru stabilirea clinică a diagnosticului etiologic la bolnavi icterici este necesară o anamneză foarte atentă și un examen obiectiv minuțios.

În anamneză trebuie căutate criterii de diferențiere care vizează: debutul, durerea, greața, vărsăturile, febra, frisoanele, astenia fizică, somnolența, pruritul și evoluția sindromului icteric, antecedente personale.

Debutul este acut, brutal în hepatita acută, lent în hepatita cronică și ciroză.

Durerea în hipocondrul drept este prezentă, de intensitate moderată în perioada de citoliză hepatică, la bolnavii cu icter hepatocelular.

Durerea localizată în hipocondrul drept instalată brutal poate avea un caracter de colică iradiată la baza hemitoracelui de aceeași parte după un prânz colecistochinetic sugerează litiaza colecistului.

Durerea poate lipsi atunci când migrarea unui calcul din colecist în hepatolcoledoc s-a facut printr-un cistic larg.

Greața și vărsăturile sunt prezente la debutul hepatitei acute până se instalează icterul; de asemenea sunt accentuate în perioadele de activare a hepatitei cronice sau de decompensare a cirozei. În icterul obstructiv sunt prezente.

Febra și frisoanele sunt prezente în colecistita acuta flegmonoasă și gangrenoasă. La bătrâni febra poate lipsi dar frisoanele sunt prezente. Febra peste 38,5 °C este prezentă în colangita bacteriană.

Subfebrilitățile și frisoanele sunt prezente în perioada de citoliza hepatică din icterul hepatocelular.

Scanned with OKEN Scanner

Astenia fizică este uneori simptomul dominant în icterul hepatocelular, dar prezentă totdeauna în hepatita cronică cu colestază. În icterul mecanic este prezentă după o perioadă mai lungă de colestază şi totdeauna prezentă în cancerele asociate de icter şi metastaze hepatice.

Somnolenţa este prezentă totdeauna în icterul hepatocelular, uneori în hepatitele cronice colestatice, în hepatoamele voluminoase cu metastaze intrahepatice şi rareori în celelalte ictere mecanice.

Pruritul este caracteristic icterului obstructiv, mai accentuat cu evoluţia icterului, este rareori prezent în icterele hepatocelulare.

Evoluţia sindromului icteric. Un bolnav cu hepatită cronică poate prezenta mai multe episoade icterice, cu perioade anicterice uneori de durată. Un bolnav cu litiază coledociană sau ampulom vaterian poate prezenta episoade scurte de scădere a sindromului icteric prin mobilizarea calculului respectiv sau prin necroza parţială a ampulomului vaterian.

Antecedente personale

Se insistă asupra unor acte medicale efectuate în ultimele 6 luni şi care ar putea sa explice o hepatită acută virală: recoltări de sânge, transfuzia de sânge, administrarea de plasmă, injectii, tratamente stomatologice sau ginecologice, manevre endoscopice, vaccinări şi suturi ale plăgilor sau intervenţii chirurgicale altele decât cele practicate în sfera gastro-duodeno-hepato-biliopancreatică. În toate aceste situaţii ne gândim la o hepatită virală.

Intervenţii chirurgicale pe căile biliare, ficat, stomac, duoden, pancreas pot determina stenoze sau ligaturi ale căilor biliare principale şi instalarea icterului mecanic.

O serie de medicamente, alimente (crustacee, ciuperci) ceaiuri de plante pot determina hepatotoxicitate şi icter.

Ocupaţia pacientului este util a fi cunoscută, deoarece manipularea unor produse toxice industriale, agricole, contactul cu şobolanii pot sa explice o hepatită toxică respectiv ricketsioza cu icter.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv va lua în considerație vârsta, sexul, starea generala a pacientului precum și efectuarea celor patru etape clasice ale examinării clinice: inspecția, palparea, percuția și ascultația.

Vârsta tânară a pacientului icteric ar pleda pentru boala DUBIN-JOHNSON; la un adult icterul mai frecvent este în cadrul hepatitei sau a cirozei hepatice.

Icterul obstructiv litiazic, neoplasmele însotite de icter sunt mai frecvente în a doua jumătate a vieții.

Adenopatiile în cadrul unor boli de sistem (Hodgkin) , tuberculoza apar mai frecvent în prima jumătate a vieții pacienților.

La persoanele de **sex** feminin icterele din cadrul hepatitelor cronice și a cirozei hepatice de cauza toxică sunt mai puțin frecvente comparativ cu cele întâlnite la bărbați.

Icterul obstructiv de cauză litiazică este mai frecvent întâlnit la sexul feminin în timp ce icterul determinat de cancerul corpului pancreasului, pancreatita cronică, cancerul hepatic afectează mai mult bărbații.

Starea generală este alterată în cirozele hepatice decompensate hepatocelular și portal precum și în formele severe de hepatită acută virală.

În icterul litiazic fără colangită bacteriană precum și în icterele tumorale cu evoluție de dată recentă, starea generală nu este influențată semnificativ în timp ce pancreatita cronică, cancerele cu evoluție de durată, adenopatiile din bolile de sistem au răsunet important asupra stării generale.

Inspecția constată icter intens când este o evoluție de durată în cadrul hepatitelor sau cirozei și se asociază în hepatitele cronice de abdomen mărit de volum, evazat pe flancuri (abdomen de batracian), dispariția panicului adipos uneori topirea maselor musculare, dispariția pilozității axilare și pubiene, prezența circulației colaterale pe abdomen, steluțe vasculare, eritem palmar.

Ectropionarea cicatricii ombilicale sugerează o repermeabilizare a venei ombilicale sau hernie ombilicală simptomatică.

În icterul obstructiv de cauză litiazică starea de nutriție este bună, adesea pacienta este supraponderală și prezintă leziuni de grataj datorate pruritului intens, edeme importante uneori la gambe (prin hipoalbuminemie).

Scanned with OKEN Scanner

Prezența unei formațiuni dure (metastază) în cicatricea ombilicală sugerează un cancer gastric sau pancreatic (metastazarea se face pe calea limfaticelor de pe ligamentul rotund).

Palparea abdomenului la un bolnav cu icter hpatocelular constată hepatomegalie neuniformă, cu caracter nodular boselat, cu marginea anterioară dură - în ciroză. Splina mărită în volum (splenomegalie) la majoritatea bolnavilor cu hepatita cronică şi ciroză, rareori mărită la bolnavii cu hepatita virală. Atunci când este ascită în cantitate medie este prezentă matitatea deplasabilă pe flancuri. Semnul valului este prezent cand ascita este în cantitate mare.

La un bolnav cu icter obstructiv litiazic, daca nu se asociază ciroza sau hepatita cronică, ficatul este în limite normale. O hepatomegalie localizată pe seama lobului hepatic drept sau stâng sugerează o tumora hepatică (hepatom) sau un chist hidatic rupt în căile biliare.

Un bloc tumoral fără limite precise, situat subhepatic, sugerează la un bolnav icteric un cancer al unui organ din vecinătatea ficatului (stomac, pancreas, colon) ivaziv în pediculul hepatic sau chiar în ficat. Palparea fundului veziculei biliare la un bolnav cu icter obstructiv este cunoscută sub numele de semnul Courvoisier- Terrier, semnificând obstrucția mai jos de joncțiunea cistico-coledociană (neoplasm cap de pancreas, neoplasm de cale biliară, alte tumori cu invazie în căile biliare care obstrucționează curgerea bilei din vezicula biliară).

Adenopatia supraclaviculară stângă (semnul Troisier) sugerează un cancer gastric local avansat.

Percuția în icterul hepatocelular relevă hepato-splenomegalie, ascită, eventual revărsat pleural (în ciroza cu anasarcă). În icterul mecanic- ficat normal sau hepatomegalie iar în chistul hidatic mare al lobului hepatic drept este prezent fremismentul hidatic (semnul Brianchon).

Ascultația: în ascite, zgomotele hidro-aerice ale intestinelor sunt abolite iar murmurul vezicular pulmonar diminuat sau absent la baze.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XII

CLINICA TUMORILOR ABDOMINALE

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Sub denumirea de tumoră abdominală este cunoscută orice formațiune localizată în abdomen, de mărime, formă și consistență variată și care are limite mai mult sau mai puțin precise față de organele vecine. Prima întrebare pe care trebuie să ne-o punem este dacă formațiunea depistată este sau nu o tumoră.

Falsele tumori pot fi:

1 Fecaloamele - întâlnite la persoanele vârstnice, cu constipație cronică sau cu dolico/megacolon, care își schimbă caracterele și poziția în abdomen de la o zi la alta și dispar în urma administrării de laxative, purgative sau clisme evacuatorii;

2 Globul vezical – se poate prezenta ca o falsă tumoră ce poate ajunge pana în epigastru, având un pol superior convex și un pol inferior care coboară în micul bazin; sunt esențiale datele anamnestice referitoare la emisia de urină;

3 Uterul gravid la o femeie care nu poate oferi informații în cadrul anamnezei;

4 Anevrismul de aortă abdominală, la care nu se apreciaza faptul că este pulsatil și are fremisment; la persoanele subponderale, cu perete abdominal subțire, pulsatilitatea aortei poate ridica suspiciunea unui anevrism.

O a doua întrebare pe care trebuie să și-o pună clinicianul este legată de localizarea tumorii;

1 În peretele abdominal

2 În cavitatea abdominală

3 Retroperitoneal

Tumorile peretelui abdominal - atunci când examinăm bolnavul în decubit dorsal și-l invităm să se ridice fără sprijin sunt prezente la palpare întrucât ele sunt situate înaintea sau în planul musculo-aponevrotic care se

Scanned with OKEN Scanner

contractă. Tumorile cu asemenea localizare se mobilizează odată cu peretele abdominal, înainte şi înapoi, în timpul mişcărilor respiratorii. Formaţiunile care pleacă din planul musculo-aponevrotic sau îl invadează (tumorile maligne) nu pot fi mobilizate tranversal sau vertical. Formaţiunile dezvoltate în derm, cu sau fără fenomene inflamatorii (chisturi sebacee, dermoide sau ale glandelor sudoripare) nu permit efectuarea unui pliu cutanat identic cu cel dintr-o regiune apropiată a peretelui abdominal. Formaţiunile dureroase de mărimi variabile pot fi găsite în epigastru, pe linia xifo-ombilicală, în cicatricea ombilicală, fără expansiune şi impulsie la tuse şi care sunt hernii epigastrice respectiv ombilicale. O formaţiune localizată în cicatricea ombilicală, reductibilă, dar care reapare spontan sau la un minim efort de tuse, poate fi o hernie ombilicală sau ectropionarea cicatricii ombilicale de către lichidul de ascită sau vena ombilicală repermeabilizată în cadrul sindromului sau a bolii Cruveilhier-Baumgarten. O formaţiune solidă, dură, plasată în cicatricea ombilicală poate fi o metastază realizată pe calea limfaticelor de pe ligamentul rotund plecată de la un cancer gastric sau un cancer de pancreas. Mai rar, poate fi un endometriom care sângerează paramenstrual. Atunci când formaţiunea prezintă fenomene inflamatorii (omfalita), poate fi vorba de persistenţă de uraca sau de canal omfaloenteric.

Formaţiunile care reliefează peretele abdominal şi care corespund punctelor herniare pot fi hernii. Uneori, in regiunea inghinală, corespunzator cordonului spermatic, formaţiunea palpabilă poate fi un chist de canal peritoneo-vaginal, un testicul în ectopie inghinală sau o tumoră. Formaţiunile care reliefează peretele abdominal şi o cicatrice (postoperatorie sau după o plagă), depresibile sau nu, reductibile sau nu, de regulă sunt eventraţii.

Tumorile intraperitoneale: la palpare cu pacientul în semidecubit dorsal dispar în spatele planului musculo-aponevrotic contractat. Odată stabilită localizarea intraabdominală a tumorii, interesează apartenenţa de organ şi caracterul benign sau malign. Apartenenţa de organ este sugerată de localizarea topografică şi de mobilitatea tumorii, modificări ale apetitului, ale tranzitului intestinal. În cadranul superior şi drept al abdomenului, tumora poate aparţine stomacului, ficatului, veziculei biliare, unghiului drept al colonului sau capului pancreasului. Tumorile stomacului pot avea mobilitate în sens transversal sau sunt fixate la organele din jur (ceea ce sugerează malignitatea), nu se mobilizează cu respiraţia, se asociază sau nu cu modificări ale ape-

Scanned with OKEN Scanner

titului, anemie, astenie, scădere ponderală. Tumorile colonului pot avea un grad de mobilitate dacă sunt localizate la distanță de unghiul hepatic, pe colonul transvers și se asociază de tulburări de tranzit (constipație/diaree dacă sunt stenozante) sau de anemie (dacă sunt vegetante, hemoragice). Spre flancul drept se pot găsi tumori sau hidronefroze ale rinichiului drept; semnele patognomonice pentru apartenența de organ sunt contactul lombar și balotarea abdominală. Tumorile ficatului au o serie de particularități clinice (vezi hepatomegaliile). În epigastru și mezogastru se poate decela o formațiune ce poate fi o masă de epiploită sau o tumoră a marelui epiploon (limfangiom chistic, chist dermoid). Clinic, se caracterizează prin simptomatologia cunoscută sub denumirea de triada lui Pean: formațiune mobilă în sens transversal și foarte puțin mobilă dinspre epigastru spre hipogastru, localizarea imediat in spatele peretelui abdominal și absența tulburărilor de tranzit intestinal. Atunci când în mezogastru se palpează o masă plată, fără limite precise, ce nu se mobilizează, diagnosticul este cel de epiploită neoplazică (la femeie, cel mai probabil cu punct de plecare de la un cancer epitelial ovarian). O formațiune fixă situată în epigastru poate fi o tumoră, un chist sau un pseudochist al pancreasului, o tumoră a stomacului sau o tumoră retroperitoneală. O formațiune localizată în cadranul superior și stâng al abdomenului, mobilă, poate ține de lobul stâng al ficatului (vezi hepatomegaliile) sau de splină (vezi splenomegaliile); o formațiune cu aceeași localizare dar fixă poate aparține cozii pancreasului sau rinichiului stâng.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIII

CLINICA ABDOMENULUI ACUT TRAUMATIC

XIII.1 TRAUMATISMELE HEPATICE

Conf. Dr. C. Lupaşcu

Leziunile hepatice pot surveni în cursul unor traumatisme închise (contuzii) sau deschise (plăgi).

După modul de producere şi spectrul lezional, traumatismele hepatice se împart în :

1. **Contuzii** hepatice:
   - leziuni traumatice închise cu ruptură capsulară, superficiale sau profunde (zdrobirea sau explozia parenchimului cu detaşări de ţesut hepatic) – pot fi interesate vasele şi canalele biliare intrahepatice cu apariţia hemoperitoneului şi coleperitoneului, a fistulelor vascular-biliare cu apariţia hemobiliei posttraumatice;
   - contuzii hepatice fără ruptura capsulei – hematom subcapsular care se poate rupe în doi timpi, generând hemoperitoneu cu sau fără coleperitoneu şi hematom central.

2. **Plăgi** hepatice – produse de arme albe (plăgi liniare simple sau profunde însoţite de leziuni vasculo-biliare) sau arme de foc (asociate cu distrugeri importante de parenchim)

3. Leziuni asociate abdominale sau extraabdominale

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea AAST

(American Association for the Surgery of Trauma), Moore (1989)

Grad	*Hematom*	*Dilacerare*	*Leziune vasculară*	*Frecvența*
I	Subcapsular, <10% din suprafață	Fisură capsulo-parenchimatoasă cu profunzime < 1cm		15%
II	Subcapsular, neexpansiv, între 10 și 50 % din suprafață, cu diametru < 10 cm	Ruptură parenchimatoasă, cu profunzime 1-3 cm, lungime <10 cm		54.5%
III	Subcapsular rupt hemoragic sau>50% din suprafață sau expansiv intraparenchimatos, cu diametru> 10 cm sau expansiv	Parenchimatoasă cu profunzime > 3 cm		25%
IV	Central, masiv, rupt sau distrugerea unui lob	Parenchimatoasă 25-75 % dintr-un lob		3%
V	Distrugerea extensiva bilobară	Parenchimatoasă, > 75% dintr-un lob	Vena cavă retrohepatică sau venele suprahepatice	2%
VI			Avulsie hepatică	0.5%

TABLOU CLINIC

Anamneză – elementele importante privind circumstanțele de producere a traumatismului, eventualele leziuni preexistente, momentul apariției durerii și a semnelor de însoțire.

Tabou clinic:

- Durere spontană sau provocată, violentă, exacerbată de mișcări și respirație, cu sediu în hipocondrul drept și iradiere în spate și umărul drept (90% din cazuri);
- Distensie abdominală;
- Semne ale șocului traumatic și hemoragic: paloare tegumentară, tahicardie, hipotensiune arterială, anxietate;

Scanned with OKEN Scanner

- Prezența bradicardiei este un semn patognomonic pentru coleperitoneu, însoțită de vărsături, subicter, contractură abdominală.

Examen clinic – prezența plăgilor la nivelul abdomenului superior sau la nivelul toracelui inferior

- Escoriații, semne lasate de agentul vulnerant (ex. centura de siguranță la nivelul abdomenului superior sau a toracelui inferior) asociate sau nu cu fracturi costale;
- Matitate deplasabilă pe flancuri la percuție;
- Contractură musculară.

Clasic, în traumatismul hepatic se descrie triada **Finsterer**: bradicardie, hipotensiune şi icter sclerotegumentar.

Diagnostic diferențial – hemoperitoneul din leziunile splenice, leziunile vasculare abdominale superioare (aortă, venă cavă)

HEMOBILIA POSTTRAUMATICĂ

Reprezintă jumătate din cazurile de hemobilie.

Se defineşte ca fiind eliminarea de sânge prin căile biliare în duoden, cu hemoragie digestivă superioară consecutivă, produsă de obicei pe o fistulă arterio-biliară sau, mai rar, veno-biliară.

Originea hemobiliei este diferită:

- ficat (53%);
- veziculă biliara (23%);
- coledoc (22%);
- pancreas (2%).

Clinic se descrie triada simptomatică a lui Owen:

- durere colicativă în hipocondrul drept;
- hemoragie digestivă superioară, exteriorizată, de obicei, prin melenă;
- icter obstructiv de intensitate şi durată variabilă.

Diagnostic diferential:

- hemobilia de etiologie netraumatică, virală, toxică;
- hemoragiile digestive superioare de la nivelul esofagului, stomacului, duodenului.

Scanned with OKEN Scanner

XIII.2 TRAUMATISMELE SPLINEI

Conf. Dr. Sergiu Padureanu

Splina este organul cel mai frecvent interesat în traumatismele abdominale. Leziunile traumatice ale splinei se produc mai frecvent prin contuzii (rupturi) şi mai rar prin arme albe sau de foc (plăgi).

Organul mai poate fi lezat în cursul intervenţiilor chirurgicale pe colon, stomac şi pancreas, când de obicei este vorba de leziuni ale capsulei splenice.

Leziunile traumatice pot surveni pe o splină normală sau pe o splină patologică. Aceasta din urmă este mai expusă în caz de agresiune traumatica din cauza volumului său mare şi friabilităţii crescute.

Diagnosticul clinic. În general tabloul clinic este dominat de semnele de şoc hemoragic şi de hemoragie intraperitoneală. Diagnosticul poate fi orientat de o plagă al cărei traiect reconstituit interesează loja splenică la baza hemitoracelui stâng.

Se deosebesc trei forme clinice:

I. Forma supraacută - se însoţeşte de semnele şocului hemoragic sever. Majoritatea bolnavilor mor la scurt interval după traumatism, uneori chiar înainte sau în cursul transportului la spital.

II. Forma acută, cea mai des întâlnită, prezintă două categorii de semne clinice:

- **semne generale** de hemoragie: paloare, tahicardie, hipotensiune arterială cu tendinţă la scădere în ortostatism, lipotimie;
- **semne locale** abdominale: durere spontană în hipocondrul stâng iradiind uneori în umărul stâng (semnul Kehr), durere provocată, chiar apărare musculară în hipocondrul stâng, matitate deplasabilă pe flancuri, matitate fixă sau tumefacţie mată fixă (semnul Balance), care la repetarea examenului poate progresa spre fosa iliacă stângă.

Semnele generale de hemoragie şi semnele abdominale se agravează progresiv, impunând o supraveghere continuă cu repetare frecventă a

Scanned with OKEN Scanner

examenului clinic şi luarea în timp optim a deciziei de laparotomie.

III. Forma cu evoluţie în doi timpi în care, după o stare sincopală cu greaţă şi vărsături sau chiar şoc iniţial, bolnavul îşi revine aproape complet, între accidentul iniţial şi şocul traumatic se interpune o perioadă de latenţă în care persistă totuşi o serie de semne clinice: un grad de paloare, tahicardie, tendinţă la lipotimii, subicter, subfebrilitate sau febră 38°C, dureri spontane şi la palpare în hipocondrul stâng, greţuri, vărsături, meteorism abdominal, matitate sau împăstare profundă dureroasă în cadranul superior stâng al abdomenului. Substratul lezional al acestei forme clinice poate fi ruptura secundară a unui hematom intrasplenic, ruptura întârziată a unui hematom perisplenic blocat iniţial de aderenţele din jurul organului sau desprinderea secundară a cheagului ce obstrua o plagă vasculară uscată de la nivelul pediculului sau juxtahilar.

Reluarea hemoragiei se produce cel mai frecvent în primele două, trei zile, mai rar în primele două săptămâni, dar poate apare şi după luni de zile; ea poate fi favorizată de tuse, vărsături, un prânz bogat etc.

Diagnosticul diferential trebuie facut cu leziuni ale pancreasului, ruptura de ficat sau ruptura de rinichi sting.

Leziunile pancreasului :

- 90% insotite de alte leziuni intraabdominale;
- în leziunile pancreatice izolate evolutie trenantă, în 3 timpi;
- starea generală dominată iniţial de semnele şocului primar;
- interval de remisiune a semnelor clinice cu o durată de până la 24 de ore;
- alterarea stării generale cu aparitia durerilor violente în regiunea epigastrică, greţuri şi vărsături cu reapariţia semnelor de şoc, datorate instalării fenomenelor de pancreatită acută.

Ruptura ficatului

- tablou clinic de hemoragie internă în ¾ din cazuri
- bolnav palid, agitat, transpirat, acuzând sete intensă, tahicardic

Scanned with OKEN Scanner

- sensibilitate marcată în hipocondrul drept și la baza hemitoracelui drept, durere iradiată spre umarul de aceeași parte, posibil contractură abdominală (sânge sau bilă în peritoneu) și icter

Ruptura rinichiului stâng

- tablou dominat de triada șoc, hematurie și hematom retroperitoneal; hematuria și hematomul sunt consecința directă a traumatismului.

Scanned with OKEN Scanner

• sensibilitate marcată în hipocondrul drept şi la baza hemitoracelui drept, durere iradiată spre umarul de aceeaşi parte, posibil contractură abdominală (sânge sau bilă în peritoneu) şi icter

Ruptura rinichiului stâng

• tablou dominat de triada şoc, hematurie şi hematom retroperitoneal; hematuria şi hematomul sunt consecinţa directă a traumatismului.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIV

CLINICA ABDOMENULUI ACUT NETRAUMATIC

XIV.1 APENDICITA ACUTĂ

Dr. Radu Dănila. Dr. Gabriela Savin

DEFINIŢIE

Apendicită acută reprezintă inflamaţia acută a apendicelui vermiform.

Reprezintă urgenţa chirurgicală abdominală cea mai frecventă, cu evoluţie benignă în condiţiile diagnosticului şi tratamentului precoce.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Simptomatologie

În forma tipică a apendicitei acute care apare la circa 50-60% din pacienţi simptomele se succed într-o secvenţa tipică - dureri slab localizate periombilical, urmate de greaţă şi vărsături, cu localizarea ulterioară a durerii în fosa iliacă dreaptă.

Simptomul iniţial este aproape întotdeauna **durerea abdominală** de tip visceral care apare datorită distensiei lumenului. Este de regulă imprecis localizată în regiunea periombilicală sau epigastrică. Această durere de tip visceral este de intensitate mică, frecvent colicativă, rareori intensă, durând de regulă 4-6 ore. În momentul în care inflamaţia cuprinde şi suprafaţa peritoneală, durerea devine somatică, permanentă şi mai intensă, accentuată de mişcări sau de tuse şi localizată, de regulă, în fosa iliacă dreaptă.

Sindromul dispeptic (greaţa şi vărsăturile) apare în 50-60% din cazuri, dar vărsăturile sunt foarte rar importante şi în cantitate mare. Apariţia de greţuri şi vărsături înainte de apariţia durerii este extrem de rară. Anorexia este atât de frecventă încât prezenţa foamei ar trebui să ridice suspiciuni în ceea ce priveşte corectitudinea diagnosticului de apendicită acută.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de tranzit (constipatie, mai rar diaree) au o importanță diagnostică redusă. Apariția diareei poate fi determinată de un apendice inflamat situat în imediata apropiere a sigmoidului/rectului.

Fenomenele urinare (polakiuria și disuria) apar în cazul în care apendicele este situat în apropierea vezicii urinare.

Semne generale: temperatura este, de regulă, normală sau ușor crescută (37,2-38°C), dar o temperatură peste 38°C sugerează prezența unei perforații apendiculare și a peritonitei. Tahicardia este în concordanță cu creșterea temperaturii.

Examenul obiectiv

Datele obținute prin examenul fizic variază în funcție de timpul scurs de la debutul afecțiunii, de localizarea apendicelui și relația cu peritoneul parietal, cecul sau intestinul subțire.

Inspecție: bolnavul este liniștit, evită orice mișcare, are limba saburală și halena fetidă. Se observă diminuarea mișcărilor respiratorii sau distensie abdominală în cazul în care apare perforația apendiculară cu peritonita difuză.

Palpare: diagnosticul nu poate fi stabilit cu certitudine decât dacă poate fi pusă în evidență sensibilitatea. Sensibilitatea dureroasă poate lipsi inițial la debut sau complet în cazul unui apendice retrocecal/retrocolon ascendent sau al unuia situat în pelvis, caz în care singura constatare poate fi o sensibilitate dureroasă la palparea regiunii costoiliace drepte, respectiv la efectuarea tușeului rectal sau vaginal.

Hiperestezia tegumentului de la nivelul fosei iliace drepte sau semnul psoasului sau obturatorului pozitive apar adesea târziu și au rareori importanță diagnostică. În cazul în care apendicele inflamat se află în imediata vecinătate a peritoneului parietal anterior, apărarea musculară este prezentă. Sensibilitatea dureroasă și apărarea musculară se accentuează când afecțiunea evoluează spre perforație sau spre peritonită localizată sau difuză.

În cazul în care a apărut o perforație localizată, se poate palpa o formațiune pseudotumorală, dar acest lucru poate fi decelat la cel puțin 3 zile de la debutul afecțiunii. Prezența mai devreme de acest interval a unei formațiuni pseudotumorale sugerează un carcinom cecal sau boala Crohn. Sensibilitatea dureroasă la percuție, la palpare și cea de tip reflectat sunt frecvente dar nu întotdeauna prezente; ele sunt mai degrabă absente în stadiile timpurii ale

Scanned with OKEN Scanner

bolii. Flexia coapsei drepte şi limitarea mişcărilor pacientului se datorează interesării peritoneului parietal.

Triada Dieulafoy este alcătuită din:

- durere în fosa iliacă dreaptă
- hiperestezie cutanată
- apărare musculara în fosa iliacă dreaptă

Puncte dureroase în apendicita acută:

- Punctul **MacBurney**: la 4-5 cm de spina iliacă antero-superioară pe linia spino-ombilicală;
- Punctul **Morris**: la 3-4 cm de ombilic pe linia spino-ombilicală;
- Punctul **Sonnenburg**: la intersectia liniei bispinoase cu marginea externă a muschiului drept abdominal din dreapta;
- Punctul **Lanz**: la unirea între 1/3 externă dreaptă cu 1/3 medie a liniei bispinoase.

Semne si manevre:

- Manevra **Rowsing**: exacerbarea durerilor in fosa iliacă dreaptă după palparea cadrului colic din fosa iliacă stângă cu mobilizarea gazelor din colon şi distensia cecului;
- Semnul **Lanz**: diminuarea sau chiar dispariţia reflexelor cutanate la nivelul fosei iliace drepte;
- Manevra **Blumberg**: exacerbarea durerii la decompresie bruscă a peretelui abdominal după o palpare profundă – semnifică iritaţie peritoneală;
- Semnul **Mandelpott** (semnul clopoţelului): durere la percuţia superficială a peretelui abdominal în fosa iliacă dreaptă;
- Maneva **psoasului**: ridicarea membrului inferior drept întins determină accentuarea durerii în fosa iliacă dreaptă în timpul compresiei fosei de către examinator.

Pentru practician este mai util a căuta sensibilitatea dureroasă în *triunghiul lui Iacobovici* (delimitat de marginea dreptului abdominal, linia spino-ombilicală dreaptă şi linia bispinoasă) pe partea dreaptă.

MODALITĂŢI EVOLUTIVE

Plastronul apendicular apare la 24-72 de ore de la debutul simptomatologiei, este marcat de o durere cu caracter permanent dar de intensitate

Scanned with OKEN Scanner

diminuată şi de apariţia unei formaţiuni pseudotumorale palpabile în fosa iliacă dreaptă, de mărime variabilă, ovoidă, imprecis delimitată, sensibilă. Semnele locale se pot asocia cu febră, tahicardie, constipaţie şi hiperleucocitoză. O dată cu ameliorarea fenomenelor inflamatorii sub tratament conservator, tumora diminuă în volum, se reia tranzitul intestinal iar febra şi leucocitoza se normalizează.

Plastronul apendicular poate evolua spre remisiune, peritonită localizată (abcedare) sau peritonită generalizată.

Abcedarea blocului apendicular este marcată de exacerbarea durerilor, creşterea în volum a tumorii care devine fluctuentă, creşterea febrei, a tahicardiei şi a leucocitozei. Tulburările de tranzit pot merge până la pareză intestinală.

Abcesul fuzat în fundul de sac Douglas se exprimă clinic prin tenesme rectale şi/sau vezicale, eliminare de secreţii gleroase prin anus, bombarea fundului de sac Douglas la tuşeul rectal sau vaginal, febră de tip septic şi hiperleucocitoză.

Fistulizarea într-un viscer cavitar conduce la apariţia unui debaclu pseudodiareic cu fecale amestecate cu puroi, dispariţia durerii, a febrei, a tumorii şi a hiperleucocitozei.

Este posibilă şi apariţia unei **fistule cutanate** caracterizată prin apariţia unui traiect fistulos după o perioadă de accentuare a fluctuenţei şi scurgerea prin acesta de puroi şi materii fecale. Fenomenele locale şi generale sunt în remisiune progresivă.

Peritonita generalizată este o complicaţie gravă care se manifestă prin dureri şi contractură musculară generalizată, cu maximum de intensitate în fosa iliacă dreptă, vărsături, tahicardie. O dată cu avansarea peritonitei vărsăturile devin poracee apoi fecaloide, tranzitul intestinal este suprimat, abdomenul devine meteoritic, cu deshidratare şi alterarea stării generale.

- poate evolua in 2 sau 3 timpi (plastron apendicular abcedat şi ulterior rupt în marea cavitate peritoneală)

Secvenţa tipică de apariţie a simptomatologiei şi semnele fizice clasice sunt prezente la 50-60% din pacienţi dar pot fi întâlnite şi forme atipice de boală, în special la vârstele extreme şi în cursul sarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

FORME CLINICE

Forme clinice după **gravitate**:

- forma comună;
- forma toxică reprezintă o formă particulară, apărută mai frecvent la copii şi datorată unei infecţii cu bacterii foarte virulente. Tabloul clinic este dominat de alterarea stării generale, tahicardie peste 120/minut disociată de febra care nu depăşeşte 38^0C, tendinţă la deshidratare, oligoanurie şi chiar colaps. Vărsăturile sunt abundente, incoercibile, uneori sanguinolente. Semnele locale, cu deosebire durerea, sunt reduse şi pot să nu apară semne de iritaţie peritoneală. Pe tegumentele copilului pot apărea purpură sau peteşii.
- forma subacută;
- peritonita apendiculară primitiva purulentă sau septică difuză.

Forme clinice după **situaţia topografică**:

Apendicele pelvin are aceeaşi simptomatologie ca şi în cazul apendicelui iliac, dar localizarea este mai joasă, suprapubiană. Se mai pot asocia semne urinare (disurie sau retenţie acută de urină) sau semne rectale (tenesme, diaree). Tuşeul rectal relevă o sensibilitate laterorectală dreaptă.

Apendicita retrocecală este marcată prin dureri lombare regăsite la examenul obiectiv deasupra crestei iliace şi posterior. Mai poate apare o psoită cu contractura reflexă a psoasului având ca şi consecinţă o flexie antalgică a coapsei.

Apendicita subhepatică se manifestă prin dureri şi contractură musculară în hipocondrul drept asociate cu tulburări dispeptice şi uneori chiar subicter.

Apendicita mezoceliacă evoluează frust, cu dureri subombilicale sau paraombilicale şi contractură musculară diminuată sau absentă.

Apendicita acută cu manifestare în fosa iliacă stângă poate apare la pacienţii cu situs inversus şi evoluează cu aceleaşi semne ca şi cea localizată în dreapta, dar cu sediul în fosa iliacă stângă.

Forme clinice după **vârstă**:

- apendicita la **sugari/copii**

Ţinând cont de incidenţa de 70-80% de cazuri cu evoluţie spre perforaţie şi peritonită difuză la copiii de până la 2 ani, este esenţială anamneza atentă în diagnosticul precoce a bolii. Orice sugar sau copil cu diaree, vărsă-

Scanned with OKEN Scanner

turi şi dureri abdominale este suspect de apendicită. Febra este mult mai frecventă la acest grup de vârstă, iar meteorismul abdominal este, câteodată, singurul semn obiectiv.

- apendicita la **bătrâni** îmbracă două forme: forma pseudotumorală şi forma pseudoocluzivă. În general tabloul clinic este mai estompat, febra şi leucocitoza sunt moderate dar tahicardia este prezentă. Este descrisă o formă pseudocluzivă ca urmare a evoluţiei spre ocluzie mecano-inflamatorie fără a trece prin tabloul clinic tipic de apendicită acută Tranzitul intestinal este suprimat, ocluzia dinamică domină tabloul clinic iar abdomenul apare în consecinţă meteorizat. Faptul că 30% din cazurile de apendicită la pacienţii de peste 70 de ani sunt însoţite de perforaţie atestă importanţa diagnosticului precoce. Pacienţii vârstnici deseori prezintă iniţial o formaţiune pseudotumorală, vag dureroasă (un plastron cu abces periapendicular) sau uneori apar cu un tablou clinic de ocluzie intestinală prin aderenţe, la 5-6 zile de la o apendicită perforată nediagnosticată anterior.

Apendicita acută în timpul **sarcinii**

Apendicita este cea mai frecventă afecţiune extrauterină în timpul sarcinii care necesită intervenţie chirurgicală. Erorile sau întârzierile de diagnostic pot fi explicate de confuzia cu durerile abdominale moderate, greaţa şi vărsăturile din timpul sarcinii. În cursul primului trimestru de sarcină apendicele este în poziţie normală şi tabloul clinic este cel al unei apendicite tipice, evitând confuzia cu sindromul dispeptic din sarcină.

În cursul ultimului trimestru de sarcină uterul gravid împinge cecul mobil şi apendicele spre hipocondrul drept care devine sediul durerii iar din cauza modificărilor hormonale reacţia de apărare şi contractură sunt mai puţin nete. Deplasarea marelui epiploon şi a anselor subţiri limitează şi ea posibilităţile de izolare a apendicelui inflamat făcând posibilă apariţia rapidă a unei peritonite acute difuze.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

a. afecţiuni **medicale**:

- pleurezii, pneumonii bazale
- gastroenteritele acute

Scanned with OKEN Scanner

Gastroenterita acută determină, de regulă, diaree apoasă abundentă, asociind frecvent greaţăşi vărsături, dar fără semne locale. Abdomenul este complet relaxat întrecrampe. În gastroenterita cu Salmonella, manifestările abdominale sunt similare, cu toate că durerea poate fi mai severă şi mai localizată iar febra şi frisonul sunt comune. Poate fi de ajutor apariţia unor simptome similare şi la alţi membri ai familiei. Gastroenterita constituie cel mai frecvent diagnostic cu care se confundă apendicita acută pelvină cu perforaţie. Sensibilitatea dureroasă abominală sau rectală persistentă trebuie să elimine diagnosticul de gastroenterită.

- febra tifoidă
- dizenteria
- tifosul exantematic
- hepatita epidemica
- virozele cu manifestări digestive
- limfadenita mezenterică

Limfadenita mezenterică acută apare in contextul unor afecţiuni virale mai frecvent la copii şi este greu de diferenţiat clinic de apendicita acută manifestându-se prin dureri în fosa iliacă dreaptă şi o valori ale temperaturii mai mari decât la majoritatea pacienţilor cu apendicită acută. Cu excepţia cazului în care apare rezoluţia rapidă a tuturor simptomelor şi semnelor se impune intervenţia chirurgicală iar intraoperator se evidenţiază adenopatii mezenterice de tip inflamator şi un apendice normal.

- boala Crohn
- purpura abdominală Schonlein-Henoch
- colica saturniană în care se asociază dureri periombilicale, lizereu gingival (Burton) la un lucrător cu plumb
- crizele tabetice / vezi capitolul Peritonitele
- porfinuria /

b. Afecţiuni **urologice**:

- colica renală dreaptă
- cistopielita
- pielonefrita

c. Afecţiuni acute **utero-anexiale**:

Scanned with OKEN Scanner

- piosalpinx
- anexita acută dreaptă
- chist de ovar torsionat
- ruptura unui folicul de Graaf
- sarcina extrauterină

Diferențierea afecțiunilor inflamatorii utero-anexiale de apendicita acută este uneori dificil de realizat clinic şi paraclinic. Esențial pentru evaluarea clinică este tuşeul vaginal combinat cu palparea abdominală - durerea la mobilizarea colului uterin nu este specifică şi poate apărea în apendicită atunci când s-a produs perforația sau dacă apendicele este localizat adiacent de uter sau anexe.

Ruptura foliculului de Graaf (Mittelschmerz) se produce la mijlocul ciclului şi este însoțită de un revărsat peritoneal sero-hematic care determină o durere şi o sensibilitate mai difuză, de o intensitate de regulă mai mică decât cea din apendicită. Febra şi leucocitoza sunt de regulă absente. Ruptura unui chist de corp galben este identică din punct de vedere clinic cu ruptura unui folicul de Graaf, însă are loc la momentul menstruației. Prezența unei mase anexiale, semnele de hemoperitoneu şi un test de sarcină pozitiv pun diagnosticul de ruptura de sarcină tubară (extrauterină), cu mențiunea că testul de sarcină este negativ atunci când s-a produs avortul tubar. Torsiunea de chist ovarian şi endometrioza pot fi uneori greu de diferențiat de apendicită.

d. Afecțiuni **chirurgicale** (vezi capitolele corespunzătoare)

- colecistita acută
- inflamațiile diverticulului Meckel - diverticulita Meckel este greu de diferențiat de regulă de apendicita acută, dar este rară.
- ulcerul perforat
- infarctul enteromezenteric
- pancreatita acută
- ocluzia intestinală

Platronul apendicular trebuie diferențiat de:

- neoplasmele de cec. Un element clinic esențial care diferențiază plastronul de o tumoră cecală este delimitarea imprecisă a plastronului şi perceperea unui spațiu liber spre arcada crurală în neoplasmele de

Scanned with OKEN Scanner

cec.

- tuberculoza ileo-cecală
- ileita terminală (boala Crohn) este asociată, de regulă, cu un istoric mult mai prelungit, frecvent cu exacerbări anterioare care, până la stabilirea diagnosticului, sunt descrise de pacient sau medic ca episoade de gastroenterită.

- invaginațiile ileocecale	/	
- tumorile retroperitoneale	/	
- volvulus intestinal sau cecal	/	
- ptoza renală dreaptă	/	vezi capitolele respective
- abcesul de psoas	/	
- torsiunea de epiploon	/	
- epiploitele	/	

Scanned with OKEN Scanner

XIV.2 PERITONITELE ACUTE DIFUZE

Conf. Dr. Sergiu Padureanu

Peritonitele acute difuze pot fi secundare sau primare.

Peritonitele acute difuze îmbracă forme variate în funcţie de criteriile etiopatologice, fiziopatologice, microbiologice, vârstă, evoluţie.

SIMPTOME

a. Durerea este simptomul de alarmă şi totodată cel mai constant şi atrage atenţia asupra cavităţii abdominale. *Debutul* durerii este brusc, cel mai frecvent, în plină stare de sănătate aparentă. Alteori, durerea este progresivă, mică la debut, apoi creşte în intensitate, fără remisiuni, sugerând o boală inflamatorie a unui viscer abdominal ce evoluează până la perforaţie şi peritonita. *Sediul* iniţial al durerii are mare valoare diagnostică şi localizată în regiunea ce corespunde organului interesat, poate sugera diagnosticul etiologic – bolnavul „arată cu degetul sediul perforaţiei".

Debutul în epigastru al durerii, violent şi transfixiant, sugerează ulcerul gastric sau duodenal perforat.

Debutul în hipocondrul drept poate fi datorat unei colecistite acute.

Alteori, *durerea are debut cu alta localizare*, ca în peritonita apendiculară: iniţial în epigastru şi periombilical, apoi în cadranul abdominal inferior drept şi, în final, durere difuză abdominală.

Intensitatea durerii variază cu cauza ce a produs peritonita.

Bruscă şi sfâşietoare, ca o „lovitură de pumnal" în epigastru este caracteristica perforaţiilor gastrice sau duodenale. De intensitate crescândă, însoţită de vărsături şi febră, este durerea din perforaţia apendiculară.

Durerea de intensitate scăzută, la o femeie cu suferinţă genitală, cu febră, denotă peritonita localizată iniţial in micul bazin, de cauză genitală.

Durerea se poate răspândi în tot abdomenul sau poate iradia la distanţă. Durerea iradiată în umărul drept, fosele supraclaviculare sau spaţiul interscapulo-vertebral este caracteristică inflamaţiei peritoneului diafragmatic.

Scanned with OKEN Scanner

Alteori durerea este exacerbată de mişcările bolnavului, de tuse, de inspiraţia profundă, obligând bolnavul să ia atitudine antalgică şi să limiteze amplitudinea mişcărilor respiratorii.

Foarte important este si momentul debutului in relatie cu durerea, astfel in ulcerul duodenal sau gastric perforat cu revarsat intraperitoneal minim, dupa 1-2 ore de la debut durerea poate fi mult redusa in intensitate prin diluarea sucului gastric sau duodenal de catre exudatul peritoneal.

b. **Vărsăturile** din peritonitele acute difuze, mai mult sau mai puţin abundente, sunt inconstante şi apar ceva mai târziu. La început sunt alimentare, bilioase. Vărsăturile fecaloide apar în fazele avansate ale bolii şi au prognostic rezervat. Pot lipsi, ca în perforaţiile stomacului şi duodenului („stomacul îşi varsă conţinutul în cavitatea peritoneală").

c. Oprirea tranzitului pentru materii şi gaze este inconstantă. La început, constituie expresia tulburărilor de dinamică pe cale reflexa, ulterior denotă ocluzia mecano-inflamatorie prin aglutinarea anselor sau prin bride. Unele peritonite, ca cea pneumococică sau streptococică pot debuta prin diaree, semn cu oarecare valoare diagnostică. Formele toxice de peritonită pot evolua cu sindrom diareic de natură iritativă.

d. Sughiţul este inconstant. Apariţia sa precoce traduce iritaţia cupolelor diafragmatice în timp ce apariţia tardivă se datorează extinderii procesului septic intraperitoneal spre spaţiul supramezocolic sau subdiafragmatic.

e. Temperatura ridicată 38-39°C, fie de la început fie tardiv, este în funcţie de etiologie. Lipsa concordanţei între temperatură şi puls este un semn de mare gravitate în evoluţia peritonitei, întâlnită la bătrâni şi bolnavi anergici cu boli consumptive.

f. Pulsul este rapid şi concordant cu febra.

g. Tensiunea arterială este normală la început, apoi scade când se instalează starea de şoc. Scăderea tensiunii arteriale sub limita presiunii de filtrare renală (TA maxima <70 mmHg) determină anuria, semn al insuficienţei renale acute.

h. Dispneea şi respiraţia superficială de tip costal superior traduce insuficienţa respiratorie în geneza căreia intervin hipoventilaţia şi leziunile alveolare.

j. Icterul survine tardiv în evoluţia peritonitelor fiind datorat insuficienţei hepatice din cadrul insuficienţei viscerale multiple.

Scanned with OKEN Scanner

Acestor semne li se adaugă **semnele** şocului, mai evidente în formele toxice: paloare, transpiraţii reci, tahicardie, puls rapid, tensiune arterială scăzută. Starea generală se alterează în raport cu vechimea peritonitei.

Dacă bolnavul se mobilizeaza din pat, trunchiul este flectat şi mâna o ţine pe abdomen; dacă este in decubit dorsal, prezintă atitudine antalgică „în cocoş de puşcă" cu coapsele flectate pe abdomen; dacă este obligat să tuşească, acuză dureri abdominale şi duce mâna spre locul durerii. Apare faciesul peritoneal descris încă de Hippocrat - "nasul este ascuţit, ochii înfundaţi, tâmplele teşite, urechile reci şi contractate, lobii urechilor îndepărtaţi, pielea frunţii uscată, întinsă şi fierbinte, pielea întregii feţe galbenă sau negricioasă sau vânătă sau plumburie".

SEMNELE FIZICE

La **inspecţia** peretelui abdominal, în timpul respiraţiei, se constată că acesta este imobil, retractat, semn mai evident la pacientii cu panicul adipos redus. La început, imobilitatea peretelui abdominal este limitată în regiunea de debut a a organului perforat iar mai târziu se generalizează.

Alteori, există numai o reducere a amplitudinii mişcărilor abdomenului în timpul mişcărilor respiratorii, inspiraţia profundă este imposibilă. Tusea este dureroasă („semnul tusei") sau imposibilă.

Palparea abdomenului este esenţială în diagnosticul peritonitelor. Palparea poate depista apărarea musculară provocată şi contractura musculară permanentă, neprovocată.

Apărarea musculară reprezintă reflexul de răspuns la palpare, manifestat prin contractura musculaturii abdominale, ce apare în timpul palpării. După ce palparea încetează, musculatura se relaxează şi reapare la o nouă palpare.

Apărarea musculara marchează debutul iritaţiei peritoneale şi poate fi localizată sau generalizată. Apărarea musculara poate fi învinsă printr-o palpare blândă şi progresivă spre deosebire de contractura musculară care este permanentă şi invincibilă.

Contractura abdominală este semnul cel mai timpuriu, mai constant şi mai sigur al peritonitei. Contractura abdominală reprezintă contractura musculară neprovocată prin atingerea abdomenului.

Contractura generalizată este :

Scanned with OKEN Scanner

1. dureroasă,
2. tonică,
3. permanentă
4. invincibilă.

Ea dă senzaţia de duritate comparată clasic cu cea a „abdomenului de lemn". Mina care palpeaza nu poate invinge rezistenta musculaturii abdominale. Contractura abdominală dispare de obicei în fazele finale ale peritonitei când este înlocuită de balonare, din cauza ileusului paralitic.

Intensitatea contracturii poate avea valoare orientativă asupra etiologiei peritonitei. Contractura este puternică, asemănătoare cu „abdomenul de lemn", în perforaţia ulcerului gastric sau duodenal sau poate fi mai puţin netă în perforaţia posterioară a ulcerului, în perforaţiile tifice, în perforaţii la bolnavii hemoragici sau şocaţi.

Contractura abdominală este puţin vizibilă sau poate lipsi la bolnavii cu tonus muscular scăzut sau cu reflectivitate scăzută, cum sunt copiii şi bătrânii.

Contractura poate fi mascată de folosirea opiaceelor, corticoizilor, imunosupresoarelor si antibioticelor.

Contractura poate exista însăşi în lipsa leziunilor peritoneale, cum sunt afecţiunile inflamatorii pleuro-pulmonare bazale, mai ales la copii, în contuziile şi plăgile toracice, în leziuni ale ultimelor şase nervi intercostali sau compresiuni ale acestora in fracturile prin tasare ale corpilor vertebrali.

Există diverse **manevre** care pot evidenţia, prin palpare, iritaţia peritoneului.

Decompresiunea bruscă a peretelui abdominal, după o palpare progresivă, poate fi dureroasă (semnul Blumberg).

Percuţia abdominală poate fi dureroasă în dreptul focarului de infecţie („semnul clopoţelului" Mandel). Percuţia abdomenului poate descoperi zone anormale de sonoritate sau de matitate. Dispariţia matităţii prehepatice traduce pneumoperitoneul şi în general perforaţia unui viscer cavitar. Existenţa matităţii pe flancuri traduce revărsatul de lichid în peritoneu, mai ales când este în cantitate abundentă.

Scanned with OKEN Scanner

Auscultația este neconcludentă în fazele de debut, iar în stadiile avansate se decelează „liniștea abdominală" consecință a ileusului dinamic.

Tușeul rectal sau vaginal evidențiază sensibilitatea dureroasă a fundului de sac Douglas („țipătul Douglas-ului") care bombează și este fluctuent.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv

Oricare ar fi cauza sa, tabloul clinic al peritonitei acute difuze asociază durerile abdominale,vărsăturile, oprirea tranzitului intestinal.

Examenul fizic decelează contractura abdominală și durerea vie a fundului de sac Douglas la tușeul rectal.

Tabloul evident de peritonită acută difuză impune intervenția chirurgicală de urgență, chiar dacă diagnosticul etiologic nu a fost stabilit.

Diagnosticul este dificil în formele fruste unde lipsește contractura.

Diagnosticul clinic este și mai dificil în formele astenice ale peritonitei întâlnite la vârstnici, imunodepresați, semnele locale trec pe planul doi, sindromul septic general fiind pe primul plan.

Diagnosticul diferențial

1.Afecțiuni intraabdominale:

- Pancreatita acută
- Salpingita acută – mai ales la sfirsitul perioadei menstruale (examenul vaginal digital combinat cu palparea manuala abdominal pune in evident durerea,impastarea si singerarea vaginala.
- Colica renală
- Colica biliară
- Gastroenteritele – durerea este precedata de diaree
- Infarct splenic – durere in hipocondrul stâng, baza hemitoracelui stîng, umăr stâng
- Infarct renal – durere lombară violentă

2.Afecțiuni extraabdominale:

Scanned with OKEN Scanner

- Pneumonia bazala - durere în cadranele superioare ale abdomenului şi semne pulmonare (raluri crepitante)
- Infarctul miocardic posterobazal - durere epigastrica, modificări EKG şi enzimatice
- Hematom in teaca muşchiului drept abdominal posttraumatic sau la pacienţi cu anticoagulante.
- Abcesul pelvisubperitoneal - durere hipogastrică, uneori retenţie de urină, tuşeul rectal evidenţiază o colecţie care bombează pe peretele rectal anterior
- Insuficienţa suprarenaliană acută apare la întreruperea tratamentului sau în cazul subdozării lui sau în hemoragii suprarenaliene. Diagnosticul poate fi sugerat de existenţa bolii Addison
- Criza gastrică tabetică - durere violentă periombilicală, anizocorie, semnul Argyl-Robertson (imposibilitatea acomodării la distanţă)
- Porfiria acută - după ingestia de alcool sau barbiturice (se asociază durerea vie spontană cu urină roşie sau neagră)
- Siclemia – episoade de dureri abdominale şi osoase la pacienţi cu anemie.
- Intoxicatia saturnine – dureri abdominale uneori severe asociate cu lizereul gingival Burton.
- Febra familiară mediteraniană – afecţiune genetică cu durere abdominală paroxistică precedată de febră (40°), dureri toracice, tahicardie, tahipnee, artralgii (unii pacienţi având antecedente de laparatomie albă)

II. PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE

1. Definiţie

Peritonitele acute localizate sunt procese inflamatorii, de obicei colecţii cu puroi, localizate la o parte a cavităţii peritoneale.

2. Clasificare

Abcesele intraabdominale se clasifică în abcese intraperitoneale, retroperitoneale şi viscerale.

Scanned with OKEN Scanner

a. Abcesele viscerale, în general, sunt datorate invaziei microbiene pe cale hematogenă sau limfatică a viscerului.

b. Abcesele retroperitoneale au origine cel mai frecvent în perforația organelor digestive situate retroperitoneal sau în alte organe retroperitoneale invadate microbian pe cale hematogenă sau limfatică, precum în inflamația pancreasului.

c. Abcesele intraabdominale sunt, în general, de natură polimicrobiană și conțin floră intestinală predominent anaerobă,datorită utilizării antibioticelor cu acțiune pe bacteriile aerobe în cazul peritonitelor acute difuze pe de o parte, și datorită dezvoltării în spații închise pe de altă parte. Abcesele pot surveni independent de orice leziune viscerală sau locală, cum se întâmplă în abcesul după o peritonită pneumococică.

3. Clinica peritonitelor acute localizate

Pacienții cu abcese intraabdominale prezintă semnele locale și sistemice de inflamație dar mai putin zgomotoase comparativ cu peritonita generalizata.

Pentru prezența abcesului este caracteristică **durerea abdominală** de intensitate medie și **apărarea musculară** în regiunea în care se află colecția, cu condiția ca abcesul să fie situat profund în abdomen și să realizeze iritație peritoneală. Uneori se poate palpa o formațiune tumorală difuză produsă prin aderarea marelui epiplon și a viscerelor în jurul abcesului. Cel mai frecvent, pacientul are starea generală alterată, este febril, peste 38°și anorexic.

Semnele clinice ale peritonitelor localizate sunt dependente de localizarea abcesului

Peritonita acută localizată în etajul abdominal superior (abces subfrenic).

Abcesul subfrenic definește colecția situată în spațiul supramezocolic între diafragm, în sus, și mezocolonul transvers, în jos. Acest spațiu subdiafragmatic (subfrenic) este împărțit de către ficat într-un spațiu suprahepatic, unde se localizează adevărate abcese subfrenice, și altul subhepatic. Spațiul suprahepatic este împărțit de ligamentul falciform în spațiul drept și spațiul stâng. Spațiul subfrenic stâng este situat între lobul stâng hepatic, fundusul gastric și splină și mai este numit și spațiul gastro-freno-splenic. El comunică cu spațiul suprahepatic stâng. Spațiul subhepatic este

Scanned with OKEN Scanner

împărțit de ligamentul rotund în spațiul drept și spațiul stâng. Spațiul subhepatic stâng este împărțit în două, în spațiu posterior sau bursa omentală, în spatele stomacului și marele epiploon, și altul anterior, spațiul subhepatic anterior situat supramezocolic între stomac, micul epiploon și peretele abdominal anterior.

Clinica abcesului subfrenic. Semnele revelatoare sunt foarte variabile și fac diagnosticul foarte dificil. Progresiv se instalează semnele ce traduc sindromul de supurație profundă și apar semnele de localizare ale abcesului.

Abcesul interhepato-diafragmatic cu evoluție superioară poate fi suspectat dacă se agravează semnele proprii bolii de vecinătate care este la originea abcesului. În antecedente există o intervenție recentă chirurgicală sau celioscopică, ulcer perforat tratat prin aspirație, apendicita acuta, boli hepatice biliare. Semnele de debut sunt foarte variabile și înșelătoare. Sunt mai ales semne toracice și semne legate de sindromul infecțios.

Semnele supurației profunde sunt: facies teros cu nasul ascuțit, pacientul este slăbit, astenic, anorexic si prezinta tulburări de tranzit, scăderea diurezei, febră 38-39°C, frisoane, tahicardie.

Semnele toracice sunt: dureri la baza hemitoracelui, tuse seacă, dureroasă, cu polipnee superficială, uneori sughiț și dureri cu iradiere in umărul drept.

Examenul fizic aduce date evocatoare.

La inspecție se constată imobilizarea bazei toracelui, eventual edem parietal, distanțarea spațiilor intercostale.

La percuție apar dureri la comprimarea toracelui, deplasarea organelor (coborârea matității hepatice la dreapta, ridicarea matității cardiace și dispariția sonorității gastrice la stânga, matitate la baza hemitoracelui, uneori zona timpanică în prezența gazelor).

Auscultația constată abolirea murmurului vezicular, sau, când apare piopneumotoraxul, prezența suflului amforic. Pentru afirmarea colecției subfrenice se recurge la investigații suplimentare.

Abcesul subfrenic stâng este rar și survine mai ales după splenectomie. Se manifestă prin simptomatologie toracică de partea stângă asociată sindromului febril.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesul subhepatic cu evoluţie anterioară are o evoluţie mai mult abdominală, cu dureri abdominale difuze, continui şi un sindrom de supuraţie profundă.

Diagnosticul se pune pe baza existenţei apărării musculare dureroase, fără contracţie adevărată şi a matităţii dureroase, la care anamneză confirmă o intervenţie chirurgicală recentă, ulcer perforat tratat prin aspiraţie,apendicita ectopică sau o boală hepato-biliară. În diagnosticul diferenţial trebuie exclus abcesul ficatului, colecistita, şi toate afecţiunile supramezocolice ce împrumută o simptomatologie asemănătoare.

Abcesul bursei omentale are o simptomatologie înşelătoare. Examenele paraclinice pot aduce date orientative, dar, de multe ori, este diagnosticat intra-operator.

Peritonita acută localizată în etajul abdominal mijlociu

Poate fi mediană sau laterală. Cele localizate median pot surveni în evoluţia peritonitei pneumococice primitive sau după o perforaţie viscerală. Cele dezvoltate între ansele intestinale au o simptomatologie locală puţin caracteristică şi pot prezenta tulburări de tranzit, iar, uneori, se poate palpa o tumoră. Aceste forme, clasic, îmbracă tabloul clinic de ocluzie febrilă (ex. abcesul apendicular mezoceliac).Alteori cauza este descoperită intraoperator în localizarea laterală, cea dreaptă este mai frecventă datorită abceselor ce apar în evoluţia apendicitei acute sau postapendicectomie, iar cele din stânga sunt cauzate de procese patologice sigmoidiene (diverticulită neoplasm etc).

Peritonita acută localizată în etajul abdominal inferior

Prezintă trei forme:

1. *localizată la nivelul promontoriului,* dificil de diagnosticat
2. *localizată lateral,* în apropierea spinelor iliace;
3. *localizată inferior,* la nivelul fundului de sac Douglas, localiarea cea mai frecventă.

Abcesul fundului de dac Douglas se manifestă printr-un sindrom de supuraţie profundă şi semne de localizare în pelvis (tenesme rectale şi vezicale, polakiurie, disurie, diaree). Tuşeul rectal sau vaginal este dureros şi evidenţiază bombarea peretelui ventral al rectului şi o împăstare difuză. În lipsa tratamentului se poate deschide în rect sau vagin, în marea cavitate peritonea-

Scanned with OKEN Scanner

lă şi excepţional, în vezica urinară sau poate da complicaţii septice la distanţă.

XIV.3 INFARCTUL ENTERO-MEZENTERIC

Dr. R. Livadariu, Prof. Dr. Diaconu C.

Definiţie: necroza hemoragică totală sau parţială a intestinului datorată obstrucţiei circulaţiei mezenterice arteriale şi/sau venoase. Reprezintă o urgenţă maximă datorită faptului că leziunile sunt progresive şi au caracter ireversibil, ele antrenând modificări ce pot duce rapid la şoc atât hipovolemic cât şi toxicoseptic.

Clasificare: după natura obstrucţiei vasculare:

- De origine arterială, cele mai frecvente, (prin embolie sau prin tromboză)
- De origine venoasă, aproximativ 40%
- Mixt (arterial şi venos)
- Fără obstrucţie

Factori predispozanţi:

- Infarctul arterial prin tromboză: pacienţi vârstnici, cu ateroscleroză, pacienţi cu boli arteriale –arterita Buerger, pacienţi cu insuficienţă arterială la care se adaugă stări de hipercoagulabilitate sau hipervâscozitate (deshidratare, şoc hipovolemic etc), anevrismul de aortă, anevrismul disecant al aortei.
- Infarctul arterial prin embolie: bolnavi care prezintă risc emboligen- cu fibrilaţie atrială, boli mitrale, endocardite, traumatisme abdominale la un pacient cu vase ateromatoase, dupa infarctul miocardic (datorită trombilor intramurali).
- Infarctul venos: ciroza hepatică, tumori abdominale compresive, boli inflamatorii ale intestinului subţire, abcese intraperitoneale, starea postsplenectomie, derivaţii portocave, neoplasme digestive, tromboza profundă a membrelor, sarcina, deficit de proteine C sau S, policitemia vera, contraceptive orale şi fumatul.

Scanned with OKEN Scanner

- Infarctul entero-mezenteric fără obstrucție: hipotensiune în diverse afecțiuni (ex infarct miocardic, deficit de pompă cardiacă de diverse cauze, șoc anafilactic) sau hipotensiune din cadrul diverselor manevre terapeutice (dializa), deshidratare, administrarea medicației vasoactive, digitalice, consumul de cocaină.

Tablou clinic: simptomatologia este nespecifică, îmbracă variate tablouri, în funcție de extensia leziunii și stadiul evolutiv; există însă particularități în funcție de etiologie.

În embolia arterei mezenterice superioare simptomele se instalează brutal, durerea abdominală este intensă, continuă, imprecis localizată, nu cedează la antalgice, la un pacient cu fibrilație atrială, insuficiență cardiacă sau cu infarct miocardic în antecedente. Se asociază o simptomatologie digestivă nespecifică- greață, vărsături, meteorism important sau diaree cu sânge (simptom adeseori revelator, însă care relevă leziuni importante ale peretelui intestinal). În antecedente, aproximativ 1/3 din pacienți au suferit de o embolie.

În tromboza arterei mezenterice superioare, spre deosebire de pacienții cu embolie, pacienții au antecedente de suferință abdominală de tip ischemic sub formă de durere abdominală repetată în timp, ritmată de prânzuri, de teama căreia pacientul își restrânge cantitatea de alimente consumate, ceea ce explică deficitul ponderal. Mulți pacienti au manifestări ale arteriopatiei de tip aterosclerotic la membrele inferioare, ischemie cerebrală sau afecțiuni ischemice cardiace. Durerea se instalează insidios și crește treptat în intensitate, alteori îmbracă de la început caracter colicativ. Ischemia poate avea o manifestare clinică mai puțin zgomotoasă clinic, pacientul fiind adus la spital atunci când se instalează starea toxică, distensia abdominală și suferința abdominală cu caracter difuz. În timp se instaleaza șocul și peritonita generalizată.

În tromboza venei mezenterice superioare se instalează precoce starea de șoc. La toți pacienții cu necroză a intestinului se instalează anxietatea, senzația de lipsă de aer, agitația, cianoza, halena fetidă, oligoanuria.

La pacienții cu infarct intestinal fără obstrucție vasculară simptomatologia este mai puțin brutală. Adeseori pacientul este etichetat cu colecistită acută sau colecisto-pancreatită datorită cointeresării ischemice a colecistului,

Scanned with OKEN Scanner

ficatului, ceco-ascendentului. Acest răsunet clinic al ischemiei face ca diagnosticul să fie tardiv.

Constant dar nespecific, pacientul cu infarct enetero-mezenteric va prezenta dureri abdominale spontane şi accentuate de palpare şi modificări ale tranzitùlui intestinal, variind de la oprirea tranzitului pentru gaze şi materii fecale la apariţia scaunelor diareice cu sânge.

Semne clinice:

- Starea generală a pacientului este influenţată. Uneori, şocul poate fi semnul iniţial. Pacientul este de cele mai multe ori fibrilant, hipotensiv, tahicardic, cu cianoză periferica şi tegumente marmorate, oliguric, prezintă diaree sangvinolentă; este agitat datorită durerilor abdominale intense, resimţite mai ales în primele ore.
- Inspecţia relevă abdomenul mult mărit de volum pe seama distensiei, în special medioabdominală.
- Palparea decelează durere importantă.. Odată cu translocaţia bacteriană în lichidul peritoneal sau cu perforarea ansei ischemiate, apare apărarea sau contractura abdominală.
- Percuţia relevă timpanism (datorită dilataţiei anselor intestinale) sau matitate pe flancuri datorită revarsatului peritoneal.
- La ascultaţie: abolirea zgomotelor hidroaerice datorită lipsei peristalticii intestinale în infarctul total, zgomote intestinale vagi în infarctul segmentar.
- Tuşeul rectal relevă sânge amestecat cu materii fecale (modificate diareic) şi "ţipătul Douglas-ului".

Diagnostic diferenţial:

- Anevrism aortic abdominal rupt/disecţie de aortă
- Pancreatita acută (forma necrotico-hemoragica) pretează la confuzie prin localizarea în mezogastru a durerii şi prabuşirea tensională
- Infarct miocardic cu localizare postero-inferioară
- Peritonita de diverse cauze (în stadiu tardiv)
- Sarcina ectopică ruptă-pretează la confuzie prin durerea în mezogastru şi prăbusirea tensională
- Volvulus gastric

Scanned with OKEN Scanner

- Volvulus sigmoidian
- Alte cauze de abdomen acut chirurgical (mai rar)- apendicita acută, colecistita acută, ulcerul perforat.

XIV.4 OCLUZIILE INTESTINULUI SUBȚIRE ȘI ALE COLONULUI

Prof. Dr. Diaconu C., Dr. Roxana Livadariu

Definiție: Obliterarea lumenului intestinal care duce la împiedicarea pasajului pentru gaze și materii fecale.

Tablou clinic: Există două entitați anatomo-clinice: ocluzia prin obstrucție și ocluzia prin strangulare

1. Ocluzia prin obstrucție: prezintă trei tablouri clinice în funcție de sediul obstacolului :
   a) ocluzia intestinală înaltă – cu obstacol în vecinătatea unghiului duodeno-jejunal, prezintă următoarea simptomatologie:
      - vărsături frecvente conținând bilă
      - abdomenul nu este destins, nu este hipersonor
      - durere sub forma unui disconfort epigastric
      - tranzitul intestinal poate fi păstrat inclusiv pentru materii fecale

   b) ocluzia intestinală medie – cu obstacol la nivel jejuno-ileal
      - vărsături moderate cantitativ, cu aspect poraceu (bila cu microgrunji)
      - abdomen moderat destins
      - durere intermitentă, cu caracter de crampă, situată periombilical, cu o perioada crescendo, atinge un apogeu și urmează un descrescendo și ulterior o perioadă de acalmie de la câteva secunde la câteva minute
      - între perioadele cu crampe abdomenul este nedureros
      - percuția abdomenului poate declanșa durerea sub formă de crampă și pe un perete abdominal subțire (fără adipozitate) se pot observa undele peristaltice ale intesti-

Scanned with OKEN Scanner

nului subțire de deasupra obstacolului însoțite de zgomote hidroaerice care se percep de la distanță uneori

c) ocluzia intestinală joasă:

- vărsăturile se instalează tardiv, au caracter fecaloid și sunt abundente
- abdomenul este foarte destins, hipersonor la percuție
- durerea este variabilă ca intensitate
- palparea abdomenului combinată cu tușeul rectal poate depista o formațiune tumorală care explică ocluzia
- degetul manușii care tușează poate prezenta glere sangvinolente, element care poate sugera cancerul, invaginația dar și infarctul intestinal.

A nu se uita examinarea zonelor herniare, palparea putând decela cauza ocluziei (hernia cu conținut ireductibil, destins și dureros). Semnele generale ale ocluziei intestinului subțire sunt semnele hipovolemiei, deshidratării

- T.A. scăzută, tahicardie, tahipnee, normo sau hipertermie (în jur de 38 ^{0}C)

Examenul clinic al abdomenului (inspecție, palpare) trebuie să deceleze, daca e posibil, cauza ocluziei sugerată de cicatrici postoperatorii, eventrații, hernii.

Diagnostic clinic diferențial:

1. Ileus paralitic (dinamic): tulburare de motilitate intestinală cauzată de factori dependenți de sistemul nervos periferic, modificări umorale sau metabolice cu următoarele semne clinice: abdomen difuz destins(meteorizat) și moderat dureros spontan și la palpare.
   a) Pareza musculaturii netede intestinale:
      - Proces inflamator acut intraperitoneal
      - Ischemia intestinală
      - Hematoame retroperitoneale
      - Fuzee în rădăcina mezenterului
      - Fracturi ale coloanei vertebrale

Scanned with OKEN Scanner

- Sânge, bilă, conținut intestinal, puroi intraperitoneal

b) Reflexe inhibitorii ale motilității intestinale: colica renală

c) Ileusul postoperator:

- Motilitatea intestinală postoperatorie se reia dupa câteva ore
- Motilitatea gastrică se reia dupa 24 ore
- Motilitatea colonului se reia dupa 48 ore

2. Ocluzia prin obstrucția colonului:
   - Durerea: crampă de intensitate mai mică
   - Vărsăturile apar când valva ileo-cecală devine incompetentă-vărsăturile sunt fecaloide
   - Distensia abdominală este moderată cu hipersonoritate pe cardul colic, în special în fosa iliacă dreaptă și devine difuză atunci cand valva ileocecală este incompetentă
   - Palparea produce durere vie în fosa iliacă dreaptă (datorită distensiei retrograde a cecului) mimând apendicita acută
   - Hipersonoritate la percuție pe cadrul colic
3. Pancreatita acută :
   - Antecedente de etilism, prânz colecistochinetic, litiază biliară
   - Vărsături frecvente și abundente
   - Abdomen meteorizat, dureros difuz dar în special în epigastru și aria pancreatico-coledociană a lui Chaufard
   - Durere " în bară" sau "hemicentură"
   - Palparea decelează o împăstare în epigastru
4. Pseudoobstrucția intestinală idiopatică:
   - Distensie difuză abdominală cu caracter cronic
   - Durere sub formă de crampă
   - Vărsături la un bolnav care prezintă diaree
   - Poate sa apară și în contextul unor boli cronice: sclerodermie, amiloidoză, mixedem, lupus eritematos diseminat

Ocluzia prin strangulare

Scanned with OKEN Scanner

Clinic: durerea este instalată brutal, mai frecvent localizată în abdomenul inferior, continuă, accentuată de palparea profundă a abdomenului – la care se constată aparare musculară.

Semne generale: la 2/3 din bolnavi diagnosticul este stabilit tardiv, când apare şocul septic

Diagnostic diferenţial:

- infarctul intestinal: de regulă pacient vârstnic, cu crize de angor intestinal (crize Ortner), evoluează cu prăbusirea tensiunii arteriale de la început.

- infarctul miocardic postero-inferior (enzime miocardice crescute, prabuşire tensională, tahicardie de la debut)

- peritonita acută generalizată în stadiul şocului septic.

Ocluziile colonului

Ocluziile colonului pot fi prin obstrucţie sau prin strangulare

Ocluzia prin obstrucţia colonului: antecedente de tip tulburări de tranzit intestinal, constipaţie sau alternanţă constipaţie/diaree, uneori accentuate în ultimele luni, pe fondul unei constipaţii habituale.

Tablou clinic: semnele ocluziei colonului se instalează insidios:

- Durerea este minimă, imprecis localizată, de regulă difuză pe peretele abdominal, iniţial în cadranul inferior stâng al abdomenului, ulterior cu maximă intensitate în fosa iliacă dreaptă, mimând o apendicită acută
- Distensia abdominală este variabilă, poate fi importantă în cancerul cecal
- Percuţia percepe timpanism în fosa iliacă dreaptă
- Vărsăturile sunt tardive şi apar atunci cand valva ileo-cecală este beantă
- Tuşeul rectal relevă glere cu sânge în cazul cancerului rectosigmoidian ocluziv

Diagnostic diferenţial:

- Ileusul paralitic (vezi ocluzia intestinului subţire)
- Ocluzia prin obstrucţia intestinului subţire

Scanned with OKEN Scanner

- Colita ulcerativă fulminantă (caracterizată prin distensie abdominală importantă, durere vie la palparea şi percuţia abdomenului la un bolnav cu colită ulcerativă cronică)
- Sindromul Ogilvie (pseudoobstrucţia colonului): la bolnavi cu afecţiuni respiratorii, cardiace, renale, afecţiuni vertebrale sau consumatori de droguri psihotrope, narcotice; caracterizat prin distensie abdominală importantă dezvoltată pe parcursul a 3-4 zile, durere abdominală minimă sau absentă.

Volvulusul colonului: volvulusul sigmoidian (65%), volvulusul cecal 30%).

Volvulusul sigmoidian, tablou clinic:

- Antecedente: pacienţi a căror alimentaţie este bogată în fibre vegetale care cresc motilitatea colonului, istoric de dureri abdominale intermitente şi distensie abdominală care se remit spontan
- Debut: durere instalată brutal, cu caracter de crampă, oprirea tranzitului pentru gaze, distensie abdominală asimetrică, hipersonoritate
- Semne tardive: semnele ocluziei prin strangulare - durere difuză, continuă, aparare sau contractură musculară.

Volvulusul cecal, tablou clinic:

- Antecedente de durere abdominală sub formă de crampă repetată în timp, localizată în fosa iliacă dreaptă, cu limita în flancul drept, care cedează în poziţia genu-pectorală
- Debut: durere instalată brutal, localizată în cadranul inferior şi drept al abdomenului, persistând sub formă de crampă
- Semne ale ocluziei intestinale joase: vărsături fecaloide care apar tardiv, distensia abdominală care creşte în timp
- Palparea relevă masă elastică în cadranul inferior şi drept sau în mezogastru, hipersonoritate la percuţie.

Scanned with OKEN Scanner

XIV.5 HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

Şef lucr. Dr. Dan Andronic

Hemoragia digestivă reprezintă extravazarea de sânge la nivelul tubului digestiv. În funcţie de localizarea sursei de sângerare poate fi:

- hemoragie digestivă superioară (HDS) – sursa sângerării mai sus de unghiul duodeno-jejunal (Treitz); cele mai frecvente cauze: ulcerul gastro-duodenal şi hipertensiunea portală;
- hemoragie digestivă inferioară (HDI) – sursa sângerării mai jos de unghiul duodeno-jejunal (Treitz); cele mai frecvente cauze: angiodisplazii şi boala diverticulară.

Evaluarea initială, în urgenţă

Melenă – evacuarea prin defecaţie de sânge modificat prin contact cu sucurile digestive, negru "ca păcura", lucios, cu miros caracteristic; trebuie diferenţiată de scaunul după administrare de preparate de fier, bismut etc.

Hematemeză – exteriorizarea prin vărsătură a hemoragiei produse în tubul digestiv proximal unghiului Treitz. Sângele vărsat poate fi roşu, roşu-brun cu cheaguri sau în "zaţ de cafea", în funcţie de timpul cât sângele a staţionat în stomac şi de prezenţa acidului clorhidric. Trebuie diferenţiată de hemoptizie (eliminarea de sânge roşu, aerat, cu originea la nivelul arborelui respirator) sau exteriorizarea prin vărsătură a sângelui înghiţit rezultat dintr-un epistaxis.

Hematochezie (rectoragie) – evacuarea prin anus de sânge proaspăt sau cheaguri, amestecat sau nu cu materii fecale. Termenul rectoragie lipseşte din toate tratatele relevante de chirurgie şi gastroenterologie de limbă engleză, dar este termenul exclusiv sau preferat în cele publicate în franceză, spaniolă sau italiană. În literatura română au fost preluaţi ambii termeni, cu sensuri similare, dar uneori cu semnificaţii arbitrar diferite. Una dintre aceste diferenţieri: prezenţa (hematochezie) sau absenţa (rectoragie) a materiilor fecale alături de sânge. O altă diferenţiere prezentă uneori în literatura română: rectoragia – sângerare de la nivelul rectului; hematochezia - eliminare de sânge proaspăt şi cheaguri pe cale rectală. Hematochezia / rectoragia sunt

Scanned with OKEN Scanner

caracteristice hemoragiei digestive inferioare, dar pot apărea în cazuri rare şi în hemoragiile digestive superioare cu debit mare sau tranzit accelerat.

Sângerare ocultă – pierdere insesizabilă macroscopic de sânge, manifestă clinic prin sindromul. anemic.

În cazul unui pacient cu hemoragie digestivă, evaluarea iniţială de maximă importanţă şi urgenţă se bazează pe principiile susţinerii vitale de bază (Basic Life Support – BLS): evaluarea şi instituirea de măsuri pentru menţinerea permeabilităţii căilor aeriene (A - airways), pentru asigurarea ventilaţiei (B – breathing) şi a circulaţiei (C – circulation).

Gravitatea hemoragiei depinde de:

- viteza pierderii sângelui (aceeaşi cantitate de sânge poate avea consecinţe mai severe dacă este pierdută într-un interval de timp scurt sau mai puţin severe dacă este pierdută lent)
- originea hemoragiei – hemoragiile cu originea la nivelul unei artere importante (ex. artera gastro-duodenală în ulcerul bulbar hemoragic) sunt mai grave decât cele din vasele submucoasei (gastrită hemoragică)
- cantitatea de sânge pierdut, în funcţie de care hemoragiile se clasifică în: mici (sub 500 ml), mijlocii (500-1500 ml), mari (peste 1500 ml) şi cataclismice, mortale (peste 2500 ml).

În aprecierea gravităţii unei hemoragii trebuie luat în considerare nu doar valoarea volumului pierdut, ci şi volumul sanguin din care s-a produs pierderea: nou-născut: 80-85 ml/kg, adult: 65-75 ml/kg, cu o medie ≈ 70ml/kg. Potrivit American College of Surgeons' Advanced Trauma Life Support (ATLS), clasificarea hemoragiilor trebuie să ţină seama de proporţia pierdută din volumul sanguin:

- Hemoragie clasa I < 15% din volumul sanguin total;
- Hemoragie clasa II - 15-30% din volumul sanguin total;
- Hemoragie clasa III - 30-40% din volumul sanguin total;
- Hemoragie clasa IV - > 40% din volumul sanguin total.

Semne generale (comune tuturor hemoragiilor):

- paloarea mucoaselor şi tegumentelor;
- răcirea extremităţilor;
- respiraţia rapidă şi superficială;
- agitaţia sau obnubilarea;

Scanned with OKEN Scanner

- setea intensă;
- tendința la lipotimie și chiar sincopă;
- pulsul mic, filiform, tahicardic (atenție la pacienții sub tratament cu beta-blocante);
- hipotensiunea arterială, cu pensarea diferențialei (atenție la pacienții hipertensivi, la care scăderea tensiunii arteriale poate însemna intrarea acesteia în intervalul de valori normale!).

Tabelul 1 – Manifestările clinice în funcție de amploarea hemoragiei

	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierdere sânge (ml.)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pierdere sânge (%)	< 15 %	15-30%	30-40%	> 40%
Frecvența pulsului	<100	100-120	120-140	>140
Amplitudinea pulsului	Normală / crescută	Redusă	Redusă	Foarte redusă
TAS	Normală	Normală	Redusă	Foarte redusă
Reumplere capilară	Normală	Redusă	Redusă	Redusă
Frecvența respiratorie	14-20/min	20-30/min	30-35/min	>35/min
Debit urinar	>30ml/min	20-30ml/min	5-20ml/min	neglijabil
SNC	Ușor anxios	Anxios	Agitat, confuz	Confuz, letargic
Refacere volum circulant	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide + sânge	Cristaloide + sânge

Scanned with OKEN Scanner

În cazul unui pacient instabil, măsurile terapeutice de resuscitare şi mostază trebuie realizate în urgenţă. În cazul unui pacient stabil, se contiă şi aprofundează evaluarea pacientului.

Anamneza trebuie să precizeze vârsta, afecţiunile cunoscute (gastroestinale, hepatice, ORL, bronho-pulmonare, stomatologice), eventuale anedente de HDS sau antecedente chirurgicale, medicaţie (AINS, anticoagute, antiagregante plachetare), scădere ponderală recentă nejustificată, lipoii, sincope, AVC, angină etc.

Examenul fizic trebuie să identifice manifestările unei eventuale afecni hepatice (icter, ascită, eritem palmar, steluţe vasculare, cap de meduză, patomegalie, splenomegalie), tumori abdominale palpabile, ascită, BPOC, ecţiuni vasculare (coronariene, cerebrale, periferice).

Deoarece hemoragia constă în pierderea de sânge integral, valorile matocritului şi hemoglobinei nu se reduc imediat după producerea hemoiei, ci după câteva ore – atunci când se produce mecanismul fiziologic de modiluţie pentru compensarea reducerii volumului intravascular şi mai ales id s-a început perfuzarea pacientului cu soluţii cristaloide.

Explorarea coagulării este deosebit de importantă, precum şi identifiea urgentă a grupului de sânge. Examenele biochimice trebuie să explorefuncţia hepatică şi renală, iar monitorizarea saturaţiei în oxigen şi a diuresunt esenţiale.

Evaluarea pacienţilor cu hemoragie digestivă superioară trebuie să ia în nsiderare o serie de *factori care cresc riscul de complicaţii şi mortalitate*:

- vârsta peste 60 ani;
- afecţiunile asociate (hepatice, respiratorii, cardiace, insuficienţă renală);
- hemoragiile severe (TA sistolică sub 100 mmHg, necesitatea transfuziei);
- hemoragia persistentă sau recurentă;
- apariţia hemoragiei în cursul unei spitalizări;
- necesitatea intervenţiei chirurgicale.

Localizarea sursei hemoragiei

Plasarea unei sonde nazo-gastrice este utilă în evidenţierea caracterislor conţinutului stomacului (sânge proaspăt, mai vechi sau „zaţ de cafea",

Scanned with OKEN Scanner

prezența de bilă), precum și în evacuarea stomacului înaintea endoscopiei. În suspiciunea de varice esofagiene, plasarea unei sonde nazo-gastrice poate declanșa/agrava o hemoragie de la nivelul acestora. După plasarea unei sonde nazo-gastrice, trebuie evitată aspirarea violentă pe sondă, ce poate produce îndepărtarea unui eventual cheag de pe o leziune sau chiar producerea de leziuni noi pe mucoasă.

Deși anamneza oferă adesea sugestii asupra sursei sângerării, endoscopia digestivă superioară este singura în măsură să stabilească exact prezența și localizarea unei surse de sângerare la nivelul tubului digestiv deasupra unghiului duodeno-jejunal.

Endoscopia digestivă superioară trebuie realizată cât mai precoce în primele 24 ore de la prezentare, cu atât mai urgent cu cât hemoragia este mai severă. Dacă endoscopia nu poate stabili sursa sângerării, iar hemoragia este severă se impune intervenția chirurgicală de urgență.

Cele mai frecvente cauze de HDS sunt:

- ulcer gastro-duodenal;
- varice esofagiene ± gastrice;
- sdr. Mallory-Weiss;
- ulcer Dieulafoy;
- gastrite/duodenite;
- esofagite;
- tumori.

HDS prin ulcer gastro-duodenal – este încă cea mai frecventă cauză de HDS (30-50%), în pofida reducerii istorice a incidenței bolii ulceroase în populația generală. Se estimează că 10%-15% dintre pacienții ulceroși vor evolua la un moment dat către HDS.

În condițiile de astăzi, complicația hemoragică reprezintă principala indicație de intervenție chirurgicală în boala ulceroasă, alături de perforație și stenoză. Dacă sângerarea este produsă prin eroziunea unui vas din mucoasă sau submucoasă (cea mai frecventă situație), atunci sângerarea este ocultă sau redusă, cu mari șanse de hemostază spontană. În schimb, eroziunea unei artere mari (artera gastroduodenală în ulcerul duodenal sau o ramură a arterei gastrice stângi în ulcerul gastric) determină o hemoragie mult mai severă, cu șanse mai reduse de hemostază spontană.

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza identifică un pacient cu ulcer cunoscut sau nu (HDS ca nă manifestare a bolii ulceroase), precum şi existenţa unor factori favoriţi (perioadă de reactivare a ulcerului, ingestie de antiinflamatoare teroidiene, abateri alimentare, perioade de stres etc.).

Dispariţia durerii ulceroase poate semnala apariţia hemoragiei, datorirotejării ulcerului de contactul cu aciditatea conţinutului gastric.

Endoscopia digestivă superioară *stabileşte sursa de sângerare*, permi- *evaluare prognostică*şi oferă *acces terapeutic* direct la leziune.

Stabilirea sursei de sângerare este esenţială pentru diagnostic, pre- şi în orientarea unei eventuale intervenţii chirurgicale. Ulcerele mai mari 2 cm, ulcerele situate pe faţa posterioară a bulbului duodenal şi ulcerele trice au şanse de hemostază spontană mai redusă şi risc de resângerare mare.

Evaluarea prognostică se bazează pe clasificarea Forrest:

Grad Ia: sângerare activă, pulsatilă;

Grad Ib: sângerare activă, nepulsatilă;

Grad IIa: vas vizibil în baza ulcerului, care nu sângerează;

Grad IIb: cheag aderent la ulcer;

Grad IIc: ulcer cu craterul brun-negru („coffee ground");

Grad III: ulcer curat, fără stigmate de sângerare;

Riscul de resângerare scade de la Forrest Ia către Forrest III, ceea ce important în dirijarea tratamentului şi monitorizării.

HDS prin varice gastro-esofagiene – reprezintă complicaţia cea mai vă a hipertensiunii portale din ciroza hepatică, având o mortalitate de %. De menţionat că mortalitatea pacienţilor care sângerează din varice tro-esofagiene de altă etiologie (obstrucţie portală extrahepatică) şi care uncţia hepatică normală au o mortalitate mult mai redusă.

Anamneza identifică un pacient cunoscut cu ciroză hepatică toxică virală, eventual episoade de hemoragie digestivă, care la examenul clinic adesea icteric, cu ascită, edeme periferice, encefalopatie hepatică, are r hepatic, steluţe vasculare, eritem palmar, cap de meduză, hepatomegasplenomegalie, ginecomastie, dispariţia ciclului menstrual, hemoroizi.

Riscul de sângerare din varicele esofagiene depinde de:

Scanned with OKEN Scanner

- mărimea varicelor – riscul creşte odată cu dimensiunea varicelor;

- aspectul varicelor – pe măsură ce peretele se subţiază, apar semne caracteristice, aşa numitele „semne roşii": *red wale sign* – dungă roşie supradenivelată, asemănătoare urmei unei lovituri de bici, *cherry red spot* – pată roşie, *hemocystic spot* – proeminenţă roşie, rotundă sau *roşeaţă difuză.* Toate acestea reprezintă zone de minimă rezistenţă prin subţierea peretelui varicelor. Semnul *white nipple* este dat de prezenţa pe suprafaţa varicelor a unui cheag alb, semn al unei sângerări recente, cu mare risc de recidivă.

- gravitatea afectării hepatice exprimată prin scorul Child – Turcotte – Pugh (riscul creşte odată cu acest scor).

	Puncte		
	1	2	3
Encefalopatie	Fără	Controlată	Necontrolată
Ascită	Fără	Controlată	Necontrolată
Bilirubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumina (g/dl)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3

Clasa A = 5–6 puncte
Clasa B = 7–9 puncte
Clasa C = 10–15 puncte

Scara Child – Turcotte – Pugh

Endoscopia digestivă superioară în urgenţă este obligatorie pentru evaluarea pacienţilor cu hemoragie digestivă superioară cunoscuţi cu hipertensiune portală din multiple motive: determinarea exactă a sursei sângerării (din varice sau din alte leziuni – ulcer, gastrită, sdr. Mallory-Weiss, gastropatie de hipertensiune portală etc.), evaluarea intensităţii pierderii de sânge, efectuarea de manevre de hemostază endoscopică, evaluarea riscului de resângerare.

Scanned with OKEN Scanner

HDS prin sdr. Mallory-Weiss – sursa hemoragiei este reprezentată : fisuri liniare axiale superficiale (mucoasă, submucoasă) ce apar la nivelul rdiei după eforturi violente de vărsătură. Caracteristic, pacientul relatează ıa sau mai multe vărsături alimentare, după care apare hematemeza. Tardiv nu la toți pacienții poate apărea și melenă. Diagnosticul de certitudine este ıdoscopic.

HDS prin ulcer Dieulafoy – leziunea este reprezentată de o arteriolă calibru anormal de mare, sinuoasă din submucoasă care determină eroziua mucoasei și ulterior hemoragie prin expunerea la mediul acid gastric. ɔcalizarea cea mai frecventă este în primii 6 cm. în jurul cardiei, dar a fost scrisă în ultima perioadă și la nivelul esofagului, duodenului, jejunului, lonului. Hemoragia este de obicei importantă datorită calibrului mare al sului.

Clinic, pacienți fără antecedente ulceroase prezintă brusc hematemeză ısoțită sau nu de melenă) și semne de hemoragie acută. Deoarece sângerai este adesea intermitentă și leziunea este de mici dimensiuni (2-5 mm), pot necesare endoscopii repetate sau chiar explorări angiografice pentru a stai diagnosticul și localiza leziunea. Dacă nu se poate opri sângerarea prin :tode endoscopice, este utilă marcarea leziunii prin injectare de colorant ntru a facilita localizarea acesteia în cursul intervenției chirurgicale. Dacă ajunge la intervenție chirurgicală și nu se poate localiza leziunea, riscul de ɔetare a hemoragiei este mare.

Natura leziunii face ca metodele de tratament conservator (inhibitori pompă de protoni, hemostatice) să nu fie eficiente, astfel că prognosticul ɔinde în mare măsură de capacitatea de a localiza leziunea.

HDS prin gastrită asociată consumului de antiinflamatoare ıteroidiene sau cu stări de stres (postoperator, post-traumatic, după arsuri ıve – „ulcere Curling", la pacienți neurochirurgicali – „ulcere Cushing") ıre într-un context care poate fi identificat și în care trebuie să existe un ıd de anticipare a posibilității apariției hemoragiei. Endoscopia este esențiîn stabilirea diagnosticului (care presupune cel mai adesea tratament conıvator) și diferențierea de pacienții cu alte leziuni ce pot apărea în același ıtext și care necesită tratament endoscopic sau chirurgical de urgență.

Scanned with OKEN Scanner

HDS prin tumori – sângerarea este de regulă cronică, manifestată mai mult prin semne de anemie cronică; în stadii avansate apar melena şi hematemeza (rareori), asociate adesea cu un sindrom de obstrucţie. Endoscopia este şi în acest caz esenţială, permiţând diagnosticul anatomo-patologic prin prelevare de biopsii.

Scanned with OKEN Scanner

HDS prin tumori – sângerarea este de regulă cronică, manifestată mai mult prin semne de anemie cronică; în stadii avansate apar melena şi hematemeza (rareori), asociate adesea cu un sindrom de obstrucţie. Endoscopia este şi în acest caz esenţială, permiţând diagnosticul anatomo-patologic prin prelevare de biopsii.

Scanned with OKEN Scanner

XIV.6 HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE

Dr. Radu Dănilă, Dr. Gabriela Savin

Sunt **definite** ca eliminarea de sânge prin anus, sursa hemoragiei fiind ıată între unghiul duodeno-jejunal şi anus.

Pierderea de sânge poate avea două aspecte:

- **hematochezia** reprezintă eliminarea de sânge de culoare închisă, venind din intestinul subțire distal sau colonul proximal;
- **rectoragia** reprezintă eliminarea de sânge proaspăt, roşu, care pro- e, de obicei, din regiunea anală, rect şi, uneori, sigmoidul inferior.

Hemoragiile digestive inferioare sunt, de obicei, de mică intensitate şi au acel aspect dramatic al majorității hemoragiilor digestive superioare. obicei pierderea de sânge este lentă, ducând la diverse grade de anemie.

Etiologia hemoragiilor digestive inferioare

a) boli congenitale - se întâlnesc mai frecvent la copii şi la tineri.
- sindromul Peutz-Jeggers;
- duplicația de intestin;
- polipoza recto-colonică;
- angiomatoza hemoragică congenitală Rendu-Osler (30 % din HDI).

b) Leziuni anale:
- hemoroizii reprezintă una din cauzele cele mai frecvente de hemora- digestivă inferioară şi determină o sângerare cu sânge proaspăt care sur- : la sfârşitul defecației sau după eliminarea scaunului;
- fisura anală - eliminarea scaunului se însoțește de dureri intense;
- ano-rectita;
- leziuni veneriene;
- cancerul de canal anal.

Hemoroizii, fisurile anale şi anorectita determină apariția de sânge ıspăt, nemodificat, la exteriorul materiilor fecale. Durerea asociată cu

Scanned with OKEN Scanner

hemoragia este patognomonică pentru fisură. Sângerarea sub formă de picături în vasul de toaletă este determinată de hemoroizi sau fisuri. Hemoragia determinată de hemoroizi poate fi uneori abundentă fiind determinată de o fistulă vasculară sau din hemoroizi simptomatici în cadrul hipertensiunii portale. Orice hemoragie anală sau rectală trebuie complet investigată, chiar la pacienții tineri, pentru a exclude o patologie tumorală rectală.

c) Leziuni colo-rectale:

- cancerul - este una din cauzele care trebuie căutate sistematic în fața unei hemoragii digestive inferioare mai ales dacă se asociază cu pierdere ponderală și modificări de tranzit;

- tumori benigne - evoluția lor este lentă, fără simptomatologie zgomotoasă, hemoragia putând fi semn revelator;

- diverticuloza colorectală este responsabilă de 17-40% din cazurile de HDI. Diverticulii pot fi localizați la nivelul colonului stâng sau drept, uneori la nivelul întregului colon. De obicei sunt asimptomatici, adesea hemoragia cu sânge roșu proaspăt fiind semnul revelator sau pot fi descoperiți întâmplător cu ocazia unui examen colonoscopic sau irigoscopic pentru o altă afecțiune. Peste 70 % din cazurile de HDI de origine diverticulară nu sunt active la momentul internării în spital.

- angiodisplaziile colonice - se întâlnesc de obicei la persoane peste 50-60 de ani, localizarea cea mai frecventă este la nivelul colonului drept, hemoragia este, de obicei, de mică intensitate și sunt dificil de diagnosticat;

- boala Crohn - se întâlnește de obicei la tineri, sângerările sunt rare și numai în puseurile acute;

- rectocolita ulcero-hemoragică;

- colitele ischemice;

- colitele radice;

- colitele infecțioase.

Cauze rare:

- corpi străini;

- traumatisme;

- ulcerul solitar de rect;

Cauze iatrogene:

Scanned with OKEN Scanner

- după colonoscopie sau rectosigmoidoscopie cu biopsie;
- după extirparea pe cale endoscopică a polipilor rectali şi coloniei;

d) Leziuni ale intestinului subţire:

- diverticulul Meckel - este una din cauzele cele mai frecvente de he-
gie digestivă inferioară la copil şi adolescent, diagnosticul este greu de
le obicei scintigrafic;
- tumorile intestinului subţire - sunt rare şi se însoţesc aproape întot-
ıa de tulburări de tranzit;
- invaginaţia intestinală - frecventă la copil, mai ales în viciile de coa-
ıţă colonică. La adult este întotdeauna secundară unei tumori. Prezintă,
ıeral, un istoric al bolii şi o simptomatologie tipică, cu colici intermiten-
mne de ocluzie parţială şi eliminarea unui scaun caracteristic, cu aspect
:leu de coacăze".
- boala Crohn determină o hemoragie redusă cantitativ, la 20% dintre
nţi;
- infarctul entero-mezenteric;
- malformaţiile vasculare: teleangiectazia ereditară, microanevrismele
nangioamele.

e) Cauze medicamentoase:

- tratamente cu anticoagulante;
- tratamente cu substanţe antiinflamatorii; acestea pot produce ulcer
a nivelul intestinului subţire cât şi al rectocolonului;

f) Discrazii sangvine:

- hemofilia A şi B;
- purpura trombocitopenică;
- leucemia;

g) Boli infecţioase:

- enterocolite acute;
- unele boli parazitare;
- dizenteria;
- febra tifoidă;
- tuberculoza intestinală.

Scanned with OKEN Scanner

Cauze rare

- fistula aorto-enterică poate apare după protezare aortică

Diagnosticul clinic al hemoragiilor digestive inferioare

Anamneza trebuie să evidenţiceze: caracterele sângerării (debutul, frecvenţa, abundenţa), circumstanţele de apariţie (înainte, în timpul scaunului sau după scaun), semnele asociate (durere, tulburări de tranzit, sindrom dispeptic, febră, alterarea stării generale), tratamente cu substanţe antiinflamatorii sau anticoagulante.

Examenul obiectiv

Inspecţia evaluează culoarea tegumentelor, circulaţia colaterală, teleangiectazii, steluţe vasculare, pilozitatea redusă.

La **palpare** se urmăreşte evidenţierea unor tumori abdominale, prezenţa ascitei (inclusiv prin **percuţie**), mărimea şi consistenţa ficatului şi a splinei.

Evaluarea severităţii episodului de HDI: monitorizarea semnelor vitale - scăderea tensiunii arteriale sistolice cu >10 mmHg sau creşterea frecvenţei cardiace cu > 10 bătăi/min indică o pierdere sanguină de peste 800ml; tahicardia şi tahipneea marcată asociate cu hipotensiune şi alterarea stării de conştienţă indică o pierdere de sânge de peste 1500 ml.

Tuşeul rectal - este explorarea clinică de bază pentru depistarea afecţiunilor anale şi rectale inferioare. La inspecţia regiunii anale se poate observa existenţa bureleţilor hemoroidali şi/sau a fisurilor anale; se va explora mucoasa rectală pe ultimii 6-7 cm pentru a infirma sau confirma prezenţa unor tumori şi, de asemenea, se va recolta scaun pe degetul de mănuşă pentru a-i observa culoarea.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

:olul I
ICA AFECȚIUNILOR GLANDEI TIROIDE
ODULUL TIROIDIAN SOLITAR
ISTROFIA ENDEMICĂ TIREOPATĂ

1. Mc Latchie GR.Oxford handbook of clinical surgery. Oxford medical publications, 1996, 9-14.
2. Little, Brown and Company.The Washington manual of surgery. 1996.
3. Burkitt HG, Quick RG, Gatt D, Churchill Livingstone.Essential surgery. Problems, diagnosis and management. 1993.
4. Browse NL.An introduction to the symptoms and signs of surgical disease. Second edition,1991.
5. Cuschieri A, Giles GR, Moossa AR. Essential surgical practice.Sec. Edition, 1992.

IPERTIROIDIILE
ROIDITELE
NCERUL TIROIDIAN

1. Zbranca E, Galusca B, Mogos V. Tiroida. In: Endocrinologie. Ghid de diagnostic si tratament in bolile endocrine. Editia a IIIa. Iasi, 2008, 158-180.
2. AACE/AME Task force on thyroid nodules.American association of clinical endocrinologists and associazione medici endocrinologi. Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. Endocr Pract 2006, 12: 63-102

olul II
ICA AFECȚIUNILOR GLANDEI MAMARE
UMORILE BENIGNE MAMARE

1. Benson EA. Management of breast abcesses. World Surg 1989; 131:753

Scanned with OKEN Scanner

2. Niebyl JR., Spence MR., Parmeley TH. Sporadic (nonepidemic) puerperal mastitis. J Reprod Med 1987; 20-97
3. Minton J., HusseinAI. Mammary dysplasia. World J Surg 1989; 13:680

II.3. CANCERELE MAMARE

1. Ashikari R., Hajdu SI., Robbins GF. Intraductal carcinoma of the breast (1960-1969). Cancer. 1971; 28:1182
2. Chiricută I. şi colab. Cancerul sânului. Enciclopedia oncologică.1977; 157-574.
3. Donegan WL., Spratt JS. Cancer of the breast.3rd ed. Philadelphia. WB. Saunders Company. 1988.
4. Haagensen CD. Diseases of the breast 3rd ed. Philadelphia. WB. Saunders Company. 1986; chapter 48
5. Harris J,Lippman M., Veronesi U et al. Breast cancer. N. Engl. Smed. 1992; 327:319-328:390-398:473-480

Capitolul III
TRAUMATISMELE TORACELUI

III.1. CONTUZIILE TORACELUI

III.2. PLĂGILE TORACELUI

1. Coman C, Coman BC. Patologie chirurgicala toracica. vol V, partea III a.In: Patologie chirurgicala, sub red. Proca E,1991, 303-74.
2. Horvat T. Elemente de patologiechirurgicalatoracica. Edit. Inedit, 1997, 9-44.
3. Angelescu N. Tratat de patologiechirurgicala. Edit. Medicala,2003,voll.
4. Coupland RM. Missile and explosive wounds. Surgery International,1997, 38

Capitolul IV
CLINICA AFECŢIUNILOR ESOFAGULUI

IV.1. TRAUMATISMELE ESOFAGIENE

IV.2. DIVERTICULII ESOFAGIENI

IV.3. TULBURĂRILE MOTORII FUNCŢIONALE ALE ESOFAGULUI ....

IV.4. TUMORILE ESOFAGIENE

1. Eubanks T. Caustic injury of the esophagus In: Karmy-Jones R, Nathens A, Stern EJ. Thoracic Trauma and Critical Care. Kluwer Academic Publishers, Massachusetts USA, 2002, 267-70

Scanned with OKEN Scanner

2. Kaiyo Takubo. Pathology of the esophagus. An Atlas and textbook. Springer 2009; 102-105
3. Smith DC, McClusky DA. Esophagus. Benign disease of the esophagus In: Norton JA, Barie PhS, Bollinger R et al. Surgery Basic Science and Clinical Evidence. Springer 2008; 804-6
4. Yang YX, Katzka DA, Esophageal motility disorders. In: Esophagus and Stomach. 2003, 49-67
5. Rice TW. Surgery for cancer of the esophagus and gastroesophageal junction In: Richter JE, Castell DO The Esophagus Wiley Blackwell 2012, 637-71

tolul V

NICA AFECȚIUNILOR STOMACULUI ȘI DUODENULUI

JLCERUL GASTRO-DUODENAL COMPLICAT

1. Mc Latchie GR.Oxford Handbook of Clinical Surgery. Oxford Medical Publications 1996.
2. Little, Brown and Company.The Washington Manual of Surgery. 1996.
3. Burkitt HG,Quick RG, Gatt D, Churchill Livingstone.Essential Surgery. Problems, Diagnosis and Management.1993.
4. Browse NL.An introduction to the symptoms and signs of surgical disease. Second edition,1991.
5. Cuschieri A, Giles GR, Moossa AR.Essential Surgical Practice.Sec. Edition, 1992.

TUMORILE MALIGNE ALE STOMACULUI

1. Sano T, Aiko T. New Japanese classifications and treatment guidelines for gastric cancer: revision concepts and major revised points. Gastric Cancer. 2011; 14:97–100.
2. Dempsey DT: The stomach. In: Brunicardi F, Andersen D, Billiar T et al, Schwartz. Principles of Surgery. IXth Ed. Elsevier, Philadelphia, 2009, 1181-216.
3. Mercer DW, Robinson EK. Stomach. In: Sabiston. Textbook of Surgery. XVIIIth Ed,2008,1223-1277.
4. Wayne JD, Talamonti MS. Tumors of the stomach, duodenum and small bowell. In: Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ. ACS Surgery Principles and Practice.2007,564-77.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI
CLINICA AFECȚIUNILOR INTESTINULUI SUBȚIRE
VI.1 TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

1. Priscu Al.Patologia chirurgicala a intestinului subtire.In: E.Proca. Tratat de patologie chirurgicala. Bucuresti:Ed.Medicala, vol.VI, 1986, 295.
2. Plesa C.:Tumorile intestinului subtire.In:Angelescu N.Tratat de patologie chirurgicala.Bucuresti: Ed. Medicala, vol.II, 2003, 1585.
3. Mondor H.Occlusions intestinales.In: Mondor H. Diagnostics urgents- vol.Abdomen. Paris:Ed.Masson, 8 eme Edition, 1960, 680-685.
4. Hatzaras I, Palesty JA, Abir F et al. Small bowel tumors: epidemiologic and clinical characteristics of 1260 cases from the Connecticut tumor registry.Arch.Surg2007; 142:229.
5. Mark B, Evers G, Townsend C Jr, Thompson J. Small intestine.In:Seymour, Schwartz. Principles of Surgery. Mc Graw-Hill, 7th Edition.vol.II, 1233-1234.
6. Lazar C. Bolile chirurgicale ale intestinului subtire.In:Lazar C, Strat V, Chifan M. Chirurgie-Curs pentru studentii anului IV Medicina Generala.Iasi: Ed. IMF, vol.II, 1980, 254.

Capitolul VII
CLINICA AFECȚIUNILOR COLONULUI
VII.1. BOALA CROHN
VII.2. RECTOCOLITA ULCEROHEMORAGICĂ
VII.3 CANCERUL DE COLON

1. Schwartz, Shires, Spencer. Principles of Surgery. Mc Graw Hill. 7-th Ed,1999.
2. Gheorghe C, GheorgheL. Vademecum în Gastroenterologie. Ed. Nemira, 2002.
3. GherasimL. Medicina Internă. Ed. Medicală, 1999.
4. Stanciu C. Boala Crohn. Iasi: Ed. Junimea, 1982.
5. Grigorescu M,Pascu O.Tratat de Gastroenterologie Clinică. vol 1. Ed. Tehnică, 1996.
6. Harrison. Principiile de Medicină Internă. Boli digestive. Ed. XIV. Ed. Teora,2001.

Scanned with OKEN Scanner

ıl VIII
'A AFECȚIUNILOR RECTULUI ȘI ANUSULUI
EMOROIZII

. Tratat de patologie chirurgicala.Nicolae Angelescu.Vol II. Bucuresti: Editura Medicala, 2003.
. Caloghera C. Tratat de Chirurgie de Urgenta. Editia a III-a. Editura Antib, 2003.
. JanickeDM, PundtM.R. Anorectal Disorders.Emerg. Med. Clin. North. Am 1996.
. Kodner IJ,Fry RD, Fleshman JW, Birnbaum EH, Read TE. Schwartz. Principiile Chirurgiei. 2007; Vol. 2. 26.
. Santori GA, Di Falco G. Benign Anorectal Diseases. Italy: Springer-Verlag, 2006.

BCESELE PERIANALE
ISTULELE PERIANALE
ISURA ANALĂ

Golicher JC. Surgery of the anus, rectum and colon.Londra:Ed. Casel, 1961.
Bordos D. Urgente in proctologie. Chirurgie de urgenta.Sub redactia Caloghera C,470.
Storer EH, Golderg S, Nivantongs MS. Colon and anus.Schwartz. Principles of Surgery. 1974.
Corman ML. Colon and rectal surgery.1998.
Gordon. Principles and practice of surgery for the colon, rectum, anus. 1992.
Mandache F. Chirurgia rectului. Ed Medicala,1971.
Scarles JC, Cope R. Proctologie, Paris:1990.
Cope R. Les avces et les fistules de l'anus. Monographie Abces et Fistules. 1984.
Turai I. Urgente medico-chirurgicale. Bucuresti: Ed Medicala, 1952.
Duhamel J. Proctologie. Paris, 1972.
Sarbu V, Iusuf T. In: N.Angelescu. Tratat de patologie chirurgicala.Bucuresti: Ed.Medicala,2003.

ıl IX
'A AFECȚIUNILOR FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE
)LECISTITA ACUTĂ CALCULOASĂ

. Maingot R. Abdominal operations. 1983:,vol I. 979-1268.

Scanned with OKEN Scanner

2. Constantinoiu S, Mates IN, Miron A, Voiculescu B. Icterullitiazic. Ed. Regina dinArcadia, 1998.
3. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicala. Vol II. Edit. Medicala,2003.
4. Caloghera C. Chirurgia de urgenta. Bucuresti: Ed. Litera,1980.

IX.2. COLECISTITA CRONICĂ

1. Gerota D. Patologia veziculei biliare. In:Proca E. Tratat de patologie chirurgicala.Bucuresti: Ed.Medicala, vol.VI, 1986,873-878.
2. Lazar C., Strat V, Chifan N. Afectiunile chirurgicale ale cailor biliare.In:Lazar C, Strat V, Chifan M. Chirurgie. Curs pentru studentii anului IV Medicina Generala.Iasi: Ed. IMF, vol.II,.1980, 42.
3. Bratucu E,.Ungureanu D. Litiaza veziculara.In:Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicala.Bucuresti: Ed.Medicala, vol.II, 2003, 1916.
4. Jitaru I. Litiaza biliara. In:Jitaru I. Curs de patologie chirurgicala.Iasi: Ed. IMF, 1978, 608.
5. Buligescu L. Caile biliare.In:Buligescu L, Ribet A. Bolile ficatului, cailor biliare si pancreasului.Bucuresti: Ed.Medicala, vol.II,1981, 1239.

IX.3. TUMORI HEPATICE BENIGNE

1. Hemming A, Gallinger S. Liver. In: Norton J. ed. Essential Practice of Surgery: Basic Science and Clinical Evidence. New York:Springer-Verlag,2003,235-50.
2. Vollmer CM, Strasberg SM. Surgical diseases of the liver. In: Doherty GM, Lowney J, Mason J, Reznick S, Smith M (eds.). Washington Manual of Surgery, Ed. a 3-a. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002, 307-21.
3. Boffard K. The Liver In: Williams N, Bulstrode C, O'Connell R. (eds.). Bailey & Love's Short Practice of Surgery. Ed. a 25-a. Edward Arnold Publishers Ltd, 2008:1080-100.

IX.4. TUMORILE MALIGNE PRIMITIVE ŞI SECUNDARE ALE FICATULUI

IX.5. ABCESELE HEPATICE

1. Nana A. Chirurgie.Bucuresti: Ed. Didactica si Pedagogica,1965, 330-332.

Scanned with OKEN Scanner

3. Howard AR, Seymour I, Schwartz, In: Schwartz. Principiile Chirurgiei. VolII. 2007.
4. Steer ML. Classification and pathogenesis of pancreatitis.Surg Clin of N Amer 1989.
5. Timothy B, Gardner MD, Katz J.Acute Pancreatitis.

X.3. CANCERUL PANCREASULUI EXOCRIN

1. Cuschieri A et al. Clinical Surgery 2nd ed.Blackwell Science Ltd, 2003,334-388.
2. Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Simeone DM, Upchurch GR. Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice.Lippincott Williams & Willkins,2011,,601-698.
3. Fischer JE.Mastery of surgery. 5th Edition.Lippincott Williams & Wilkins 2007, 1: 99-117, 176-211. 2: 2569- 2599, 2750- 2771.
4. Ebube E. Obi et al. Rapid surgery. Blackwell Publishing Ltd, 2005,40-41, 103-104, 147-148.
5. Beger HG, Warshaw AL, Büchler MW et al. The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery. Blackwell Publishing Limited, 2008,573- 582, 592-613, 622-633.
6. Poston GJ, Blumgart LH. Surgical management of hepatobiliary and pancreatic disorders. Martin Dunitz Ltd, 2003,66-321.

X.4. TUMORILE NEUROENDOCRINE PANCREATICE

1. Metz DC. Diagnosis and treatment of pancreatic neuroendocrine tumors. Semin Gastrointest Dis 1995;6:67–74
2. Dolan JP, Norton JA. Occult insulinoma. Br J Surg 2000;87:385
3. Grant CS. Insulinoma. Surg Oncol Clin N Am 1998;7:819.
4. Chastain MA: The glucagonoma syndrome: a review of its features and discussion of new perspectives. Am J Med Sci 2001;321:306.
5. Matuchansky C, Rambaud JC. VIPomas and Endocrine Cholera: Clinical Presentation, Diagnosis, and Advances in Management. Basel: Karger,1995.

Capitolul XI
CLINICA ICTERULUI OBSTRUCTIV

1. Pavel I, Câmpeanu S. Fiziopatologia icterelor. Bucureşti:Editura Academiei, 1967.
2. Kools AM, Bloomer JR. Jaudice in gastroenterology and hepatology. vol I.Philadelphia: Ed. Feldman M,Current Medicine, 1996,1.1-1.16.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIV
CLINICA ABDOMENULUI ACUT NETRAUMATIC

XIV.1 APENDICITA ACUTĂ

1. Jecu A. Patologia chirurgicală a apendicelui. In: N. Angelescu. Tratat de Patologie Chirurgicală. Bucureşti: Ed. Medicală, 2001. p. 1595-1615.
2. Schwartz, Shires, Spencer Principles of Surgery, Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.
3. Williams R. Pathology of the appendix and its surgical treatment, London: Chapman and Hall, 1994.
4. Mondor H. Diagnostics urgents. Masson etCie, Paris, 1965.
5. Cope Z. The early diagnosis of acute abdomen. London Oxford University Press, 1968.

XIV.2 PERITONITELE ACUTE DIFUZE

1. Angelescu N. Tratat de patologiechirurgicala. Vol I. Edit. Medicala, 2003
2. Schwartz, Shires, Spencer Principles of Surgery. Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.

XIV.3 INFARCTUL ENTERO-MEZENTERIC

1. Schwarz. Manifestările bolilor gastro-intestinale. În: Shires, Spencer, Daly et al.Principiile chirurgiei.Seventh Edition, Ed. Teora,1065.
2. Dragomir Cr.Colita ischemică. În: Popescu I.Tratat de chirurgie. vol IX. Bucureşti:Editura Universitară Carol Davila, 2004,204-205.
3. Caloghera C. Infarctul enetero-mezenteric. În: Chirurgie de urgenta. Timisoara: Editura Antib,201-209.

XIV.4 OCLUZIILE INTESTINULUI SUBȚIRE ŞI ALE COLONULUI

1. Frazee RC et al. Volvulus of the small intestine. Ann Surg 1988; 208:565.
2. Ballantyne GH, Brandner MD, Beart RW, Ilstrup DM. Volvulus of the colon. Ann Surg1985; 202-83.
3. Wolfer JA, Beatson LE, Anson BJ. Volvulus of the cecum. Anatomical factors in its etiology. Surg Gynecol Obstet 1942;

Scanned with OKEN Scanner

74:882 (citat de Schwartz S. Principles of surgery. McGraw-Hill Book Company. 1979).
4. Diaconescu MR, Strat U, Chifan M, Veisa E, Georgescu S. Volvulusul de colon sigmoid. Chirurgia. 1986; 2, p. 107-113.
5. Bordoş D, Miclăuş M. Ocluziile intestinale. In: Caloghera C. Tratat de chirurgie de urgenţă. Timisoara: Editura ANTIB, 2003.

V.5 HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

1. Elta GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. In: Yamada T, Alpers DH, Laine L. Yamada's Textbook of Gastroenterology. Ed. a 4-a. 2003, 698-724.
2. Savides TJ, Jensen DM. Gastrointestinal bleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Gastrointestinal and liver disease. Ed. a 9-a. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010, 285-323.
3. Dempsey DT: The stomach. In: Brunicardi F, Andersen D, Billiar T et al.Schwartz Principles of Surgery. Ed. a 9-a. Philadelphia: Elsevier,2009, 1181-216.
4. Mercer DW, Robinson EK. Stomach. In: Sabiston Textbook of Surgery. Ed. a 18-a.Publisher Philadelphia: W. B Saunders Co., 2008, 1223-1277.
5. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. Gastrointest Endosc 2012;75:1132.

IV.6.HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE

1. Harrison's. Principiile de Medicină Internă. Ed. XIV. Ed. Teora, 2001.
2. Schwartz, Shires, Spencer. Principles of Surgery. Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.
3. Gheorghe C, Gheorghe.Vademecum în Gastroenterologie. Ed. Nemira, 2002.
4. Gherasim L. Medicina Internă. Ed. Medicală, 1999.
5. Grigorescu M. Tratat de Gastroenterologie. Ed Medicală Naţională, 2001.
6. Voiosu R. Gastroenterologie Clinică. Ed. Universitară C. Davila, 1999.

Scanned with OKEN Scanner

ISBN - 978-606-544-177-4

Scanned with OKEN Scanner